

Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação  
Universidade do Porto

**ALEXITIMIA, QUALIDADE DE VIDA, ANSIEDADE E DEPRESSÃO NA  
DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL**

Dissertação apresentada à Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto para a obtenção do grau de Mestre em Temas de Psicologia, ramo de Psicologia da Saúde, elaborada sob a orientação da Professora Doutora Marina Prista Guerra e a co-orientação da Mestre Susana Isabel Oliveira Lopes.

Carla Alexandra Lopes da Silva Oliveira Branco

## Resumo

Na presente dissertação apresentamos uma revisão da literatura científica relativa à doença inflamatória intestinal e ao seu impacto na qualidade de vida, ansiedade, depressão e alexitimia. Com base nesse enquadramento teórico, descrevemos um estudo observacional-descritivo de comparação entre uma amostra clínica com doença inflamatória intestinal e uma amostra de população saudável.

A amostra clínica é constituída por 46 pacientes da consulta externa de Gastreenterologia do Hospital de S. Marcos, em Braga, com diagnóstico de Doença de Crohn (N=24) ou Colite Ulcerosa (N=22). A amostra não clínica é composta por igual número de pessoas sem doença inflamatória intestinal ou outra doença crónica. Os dados foram recolhidos através de um questionário de auto-relato construído especificamente para este estudo e de três questionários standardizados validados para a população portuguesa: a) o Questionário de Saúde Reduzido SF-36; b) a *Hospital Anxiety and Depression Scale*; c) a Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens. Obtivemos o consentimento informado de cada participante no estudo e efectuámos diversos testes estatísticos com recurso ao programa informático SPSS (v.16.0 para Windows).

A amostra clínica evidenciou maiores níveis de ansiedade e alexitimia e uma maior incapacitação da qualidade de vida relacionada com a saúde na maioria das suas dimensões, relativamente à amostra não clínica. Encontrámos diferenças significativas entre sujeitos com Doença de Crohn e Colite Ulcerosa apenas em duas das dimensões avaliadas e verificámos um impacto significativo de algumas variáveis clínicas e sócio-demográficas na qualidade de vida, ansiedade, depressão e alexitimia da amostra clínica. Observámos ainda na amostra clínica uma correlação significativa e negativa entre qualidade de vida, ansiedade, depressão e alexitimia e positiva entre ansiedade, depressão e alexitimia. Mediante uma análise de regressão logística constatámos que uma pior percepção do estado de saúde geral é o factor que prediz de forma significativa a pertença à amostra clínica do nosso estudo.

Em conclusão, a qualidade de vida, ansiedade, depressão e alexitimia devem ser tidas em conta na tomada de decisão e avaliação dos resultados terapêuticos. O tratamento da depressão e ansiedade e a promoção da identificação e expressão de emoções poderão ser importantes na promoção da qualidade de vida do paciente com doença inflamatória intestinal.

## **Abstract**

In this dissertation we present a review of the scientific literature regarding inflammatory bowel disease and its impact on health-related quality of life, anxiety, depression and alexithymia. Based on this review, we describe an observational descriptive study comparing a clinical sample with inflammatory bowel disease with a sample of healthy subjects.

The clinical sample is composed by 46 outpatients of the Gastroenterology Department of S. Marcos' Hospital, in Braga, who have been diagnosed with Crohn's Disease (N=24) or Ulcerative Colitis (N=22). The non-clinical sample is comprised by 46 subjects without inflammatory bowel disease or any other chronic disease. The data were collected through a self-report questionnaire specifically built for this study and the Portuguese validated versions of three standardized measures: a) the SF-36 Health Survey; b) the Hospital Anxiety and Depression Scale; and c) the 20-item Toronto Alexithymia Scale. Informed consent was obtained from each of the participants and several statistical tests were performed using the program SPSS (v. 16.0 for Windows).

There were significantly higher levels of anxiety and alexithymia and a greater impairment of health-related quality of life among subjects within the clinical sample, as compared to healthy subjects. We found statistically significant differences between patients with Crohn's Disease and patients with Ulcerative Colitis only in two of the evaluated dimensions. Several clinical and socio-demographic variables had a significant impact on health-related quality of life, anxiety, depression and alexithymia. In the clinical sample there was a significant negative correlation between health-related quality of life, anxiety, depression and alexithymia, as well as a positive correlation between anxiety, depression and alexithymia. The results of the logistic regression analysis show us that the general health perception is the predictive factor of the inclusion in the clinical sample of our study.

In conclusion, health-related quality of life, anxiety, depression and alexithymia should be considered in the therapeutic decision-making process and in the evaluation of clinical outcomes. It might also be important, in some cases, to treat anxiety and depression as well as to promote the identification and expression of emotions, if we want to improve the health-related quality of life of patients with inflammatory bowel disease.

## Résumé

Cette dissertation présente un aperçu de la littérature scientifique en relation à la maladie inflammatoire intestinale et de son impact sur la qualité de vie, l'anxiété, la dépression et l'alexithymie. En ayant comme appui cet encadrement théorique, on a fait une étude observable-descriptive qui établit des ressemblances entre un échantillon clinique avec la maladie inflammatoire intestinale et un échantillon de population saine.

L'échantillon clinique a été formé par 46 patients de la consultation externe du service de gastro-entérologie de l'hôpital de S. Marcos, à Braga, avec le diagnostic de maladie de Crohn (N=24) ou de colite ulcéreuse (N=22). L'échantillon de population saine est composé par le même nombre de sujets n'ayant pas la maladie inflammatoire intestinale ou une autre quelconque maladie chronique.

Les données recueillies par un questionnaire de auto-narration spécifiquement fait pour cette étude et des autres trois questionnaires standardisés, validés pour la population portugaise: a) *SF-46 Health Survey*; b) *Hospital Anxiety and Depression Scale*; c) l'Échelle d'Alexithymie de Toronto à 20 items. On a eu l'agrément formel de chacun des participants en ayant effectué plusieurs tests statistiques à l'aide du programme informatique SPSS.

L'échantillon clinique a mis en évidence des niveaux plus élevés d'anxiété et d'alexithymie et une plus grande incapacité au niveau de leur qualité de vie, par rapport à l'échantillon de population saine. On a seulement trouvé des différences significatives parmi les patients avec la maladie de Crohn et ceux avec la colite ulcéreuse en deux des dimensions évaluées et on a vérifié un impact significatif dans l'échantillon clinique en ce qui concerne les variables cliniques et socio-démographiques. D'après l'analyse de régression logistique on a vérifié que la plus mauvaise perception de l'état général de santé appartient significativement à l'échantillon clinique de notre étude.

Pour conclure, il faut considérer la qualité de vie, l'anxiété, la dépression et la alexithymie avant de décider et d'évaluer les résultats thérapeutiques. Le traitement de la dépression et de l'anxiété et la promotion de l'identification et de l'expression des émotions peuvent être important dans la promotion de la qualité de vie du patient avec maladie inflammatoire intestinale.

*À minha mãe, à minha tia Cândida, à minha prima Joana,  
que inspiraram a realização deste estudo.*

*À Celeste, minha “avó adotiva”.*

## **Agradecimentos**

À orientadora desta dissertação, Prof. Doutora Marina Guerra, pela forma incansável, disponível e amiga como me apoiou e acompanhou ao longo de todo este processo.

Ao Hospital de S. Marcos, em Braga, e particularmente ao Prof. Doutor Guilherme Macedo, director do Serviço de Gastrenterologia, por me ter acolhido e tornado possível este estudo.

À Dr.<sup>a</sup> Susana Lopes e à Dr.<sup>a</sup> Raquel Gonçalves, médicas do Serviço de Gastrenterologia do Hospital de S. Marcos, pela disponibilidade com que ajudaram a concretizar este estudo e pelas sugestões que enriqueceram a presente dissertação.

À Dr.<sup>a</sup> Conceição Alves, pelas sugestões e pela amizade.

Aos meus pais e à minha irmã, pela paciência, pelo incentivo, pelo exemplo que são e serão para mim.

Ao Tiago, meu porto de abrigo neste e noutros momentos da minha vida.

# Índices

## Índice de Conteúdos

Resumo .....	ii
Abstract .....	iii
Résumé .....	iv
Agradecimentos .....	vi
Introdução .....	1
I. Enquadramento Teórico .....	2
1.1. A doença inflamatória intestinal .....	3
1.1.1 Epidemiologia .....	5
1.1.2 Etiologia e patogenia .....	6
1.1.3 Tratamento .....	10
1.2 Factores psicossociais e psicopatológicos na doença inflamatória intestinal .....	11
1.2.1 Ansiedade e depressão na doença inflamatória intestinal .....	13
1.2.2 Qualidade de vida e doença inflamatória intestinal .....	15
1.2.3 Alexitimia e doença inflamatória intestinal .....	17
II. Estudo empírico .....	20
2.1. Objectivos .....	21
2.2 Hipóteses de investigação .....	21
2.3 Metodologia .....	21
2.3.1 Participantes .....	21
2.3.2 Material .....	22
2.3.3 Procedimento .....	26
2.4 Resultados .....	26
2.4.1 Caracterizar a AC e a AN relativamente a um conjunto de variáveis sócio-demográficas e clínicas .....	26
2.4.2 Comparar a AC e a AN no que respeita aos resultados de QDV, ansiedade, depressão e alexitimia .....	28
2.4.3 Comparar os pacientes com DC e CU relativamente às variáveis em estudo .....	29
2.4.4 Avaliar a influência das variáveis clínicas e sócio-demográficas na QDV, ansiedade, depressão e alexitimia na AC .....	30
2.4.5 Explorar de que forma a QDV, ansiedade, depressão e alexitimia se correlacionam entre si na AC .....	34
2.4.6 Testar um modelo preditor para o grupo da amostra .....	35
2.5 Discussão de resultados .....	36
2.5.1 Comparação entre sujeitos com e sem DII .....	36
2.5.2 Comparação entre sujeitos com DC e CU .....	38
2.5.3 Influência das variáveis sócio-demográficas nas variáveis principais .....	39
2.5.4 Influência das variáveis clínicas nas variáveis principais .....	40
2.5.5 Relação entre QDV, ansiedade, depressão e alexitimia na AC .....	44
2.5.6 Modelo preditor do grupo de amostra .....	45
2.6 Conclusões .....	45
Referências .....	47

ANEXO 1:	Questionário de auto-resposta elaborado para a AC.....	57
ANEXO 2:	Questionário de auto-resposta elaborado para a AN.....	61
ANEXO 3:	Questionário de Saúde Reduzido SF-36 .....	64
ANEXO 4:	<i>Hospital Anxiety and Depression Scale</i> (versão portuguesa) .....	69
ANEXO 5:	Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens .....	71
ANEXO 6:	Declaração de consentimento preenchida pelos sujeitos da AC .....	73
ANEXO 7:	Declaração de consentimento preenchida pelos sujeitos da AN .....	75
ANEXO 8:	Quadros com resultados não significativos.....	77

## Índice de Quadros

Quadro 1	
Caracterização da AC e AN relativamente ao estado ocupacional e hábitos tabágicos.....	22
Quadro 2	
Caracterização da AC relativamente às variáveis contínuas relacionadas com a saúde .....	27
Quadro 3	
Caracterização da AC relativamente às variáveis categoriais relacionadas com a saúde .....	27
Quadro 4	
Resultados comparativos entre AC e AN nas escalas SF-36, HADS e TAS-20.....	28
Quadro 5	
Resultados comparativos da distribuição da AC e da AN pelos grupos em função dos pontos de corte da TAS-20 .....	29
Quadro 6	
Resultados comparativos da distribuição da AC e da AN pelos grupos em função dos pontos de corte da HADS .....	29
Quadro 7	
Resultados comparativos obtidos nas escalas SF-36, HADS e TAS-20 pelos sujeitos da AC com e sem exacerbações da doença após os primeiros sintomas.....	31
Quadro 8	
Resultados comparativos obtidos nas escalas SF-36, HADS e TAS-20 pelos sujeitos da AC em função da realização de intervenções cirúrgicas para controlar a DII.....	32
Quadro 9	
Resultados comparativos obtidos nas escalas SF-36, HADS e TAS-20 pelos sujeitos da AC em função da necessidade de hospitalização devido à DII.....	32
Quadro 10	
Resultados comparativos obtidos na dimensão <i>dc</i> do SF-36 em função da gravidade percebida da doença.....	33
Quadro 11	
Resultados comparativos obtidos nas dimensões <i>dc</i> e <i>sg</i> do SF-36 e no factor 1 da TAS-20 em função do controlo percebido sobre a doença .....	33



Quadro 12

Resultados comparativos obtidos nas escalas SF-36 e HADS pelos sujeitos da AC em função dos pontos de corte da TAS-20..... 34

Quadro 13

Correlação momento-produto de Pearson entre resultados obtidos pela AC (N=46) nas escalas utilizadas no estudo (SF-36, HADS e TAS-20)..... 35

Quadro 14

Análise das contribuições das dimensões *df*, *dc*, *sg*, *vt*, *de* e *sm* do SF-36, da subescala *ansiedade* da HADS e do total e factor 1 da TAS-20 na predição do grupo da amostra por regressão logística..... 36

## **Introdução**

A doença inflamatória intestinal abrange, essencialmente, duas condições distintas – Doença de Crohn e Colite Ulcerosa. Trata-se de uma doença crónica de etiologia multifactorial complexa que pode manifestar-se clinicamente por um conjunto diversificado de sintomas intestinais e extra-intestinais ou sistémicos e cujo tratamento permanece sintomático (i.e., apenas pode ter como objectivo a indução da remissão sintomática, e não a cura). Devido à sua evolução imprevisível, com períodos de remissão e exacerbação sintomática, a doença inflamatória intestinal tem um impacto significativo nas rotinas diárias e no estilo de vida do doente e, consequentemente, na sua qualidade de vida. A natureza incerta da doença, a sua associação a complicações graves e a possível necessidade de cirurgia ou de hospitalizações para controlar os sintomas tornam os indivíduos com doença inflamatória intestinal mais susceptíveis a desenvolverem sintomatologia ansiosa ou depressiva, sobretudo durante as fases de exacerbação sintomática da doença. Neste processo podem ainda interferir determinadas características do sujeito, como é o caso da alexitimia. Nos últimos anos, vários estudos debruçaram-se sobre o impacto da doença inflamatória intestinal na qualidade de vida e sobre a relação entre esta doença e a ansiedade, depressão e alexitimia. No entanto, apenas alguns destes estudos foram realizados em Portugal. A presente dissertação, partindo de uma concepção biopsicossocial da doença inflamatória intestinal, visa dar o seu contributo para a investigação científica dos factores psicossociais e psicopatológicos a ela associados.

No primeiro capítulo, dedicado ao enquadramento teórico do tema da dissertação, procuramos rever a literatura científica relevante no que respeito às características clínicas, epidemiologia, etiologia, patogenia e tratamento da doença inflamatória intestinal. Seguidamente, reunimos a fundamentação teórica do estudo da qualidade de vida, ansiedade, depressão e alexitimia na sua relação com esta doença.

No segundo capítulo apresentamos o estudo empírico em termos de objectivos, hipóteses de investigação e metodologia, bem como expomos e discutimos os principais resultados obtidos.

Terminamos a presente dissertação com uma reflexão acerca das vantagens e limitações do estudo realizado e com algumas sugestões para futuros trabalhos de investigação nesta área.

## **I. Enquadramento Teórico**

### 1.1. A doença inflamatória intestinal

A Doença de Crohn (DC) e a Colite Ulcerosa (CU) inserem-se no grupo nosológico da Doença Inflamatória Intestinal (DII). Embora com características mais ou menos específicas do ponto de vista histológico, anatómico e clínico, ambas as doenças – DC e CU – são incluídas na categoria mais abrangente da DII, dado que envolvem um processo inflamatório da mucosa intestinal, têm uma evolução crónica, com períodos de exacerbação e remissão sintomática e uma etiopatogenia desconhecida (Hanauer, 2006; Veloso, 1997).

Dada existência de semelhanças entre a DC e a CU, a realização de um cuidadoso diagnóstico diferencial torna-se fundamental. Actualmente, o diagnóstico centra-se na conjugação de critérios clínicos, endoscópicos, histológicos, radiológicos ou colonoscópicos e anatomopatológicos (Friedman & Blumberg, 2008; Hanauer, 2006; Veloso, 1997) sugestivos. Mesmo com recurso a todos os critérios e meios diagnósticos existentes, estima-se que seja impossível, em cerca de 10% a 20% dos casos, estabelecer com precisão o diagnóstico de DC ou CU. Estes casos de DII com características insuficientes para estabelecer um diagnóstico de DC ou CU são incluídos na categoria de “colite indeterminada” (Podolsky, 2002, *in* Hanauer, 2006; Veloso, 1997).

A pertinência de uma distinção entre a DC e a CU é, ainda hoje, objecto de controvérsia. Alguns autores argumentam que não se trata de doenças distintas, mas de quadros nosológicos que constituem pólos extremos de um contínuo de DII. Outros chamam ainda atenção para a heterogeneidade que caracteriza cada uma delas, antevendo um “espectro” DC ou CU (Sands, 2004, *in* Hanauer, 2006). Não obstante, “a sua separação é importante, não no sentido nominalista, mas prático, por permitir um conhecimento antecipado e dinâmico do curso futuro da doença (...) uma vez que ocorrem diferenças importantes na história natural, nas complicações, no tratamento e no prognóstico” (Veloso, 1997, p. 38).

Apesar das semelhanças existentes entre a DC e a CU, podemos distingui-las tendo em conta, essencialmente, três critérios (Friedman & Blumberg, 2008; Veloso, 1997): a) localização da inflamação (recto e cólon na CU; qualquer parte do tracto gastrointestinal desde a boca até ao ânus na DC, sobretudo íleo terminal e parte final do

intestino delgado, poupando o recto); b) extensão da inflamação (superficial, limitando-se à mucosa e submucosa intestinal, na CU; transmural, podendo abranger todas as camadas da parede digestiva – mucosa, submucosa, camada muscular, camada serosa – na DC); c) distribuição da inflamação (contínua, na CU; segmentar, com áreas descontínuas normais no meio da área afectada – “áreas poupadas” – na DC). Os sintomas mais frequentes na CU são diarreia e rectorragia, rectorragia isolada, dor abdominal em cólica, tenesmo e eliminação de muco nas fezes, ocorrendo ocasionalmente manifestações extra-intestinais. No caso da DC, os sintomas mais frequentes são dor abdominal, diarreia (geralmente, sem emissão de sangue ou pus), emagrecimento, náuseas e vômitos, acompanhados com frequência de manifestações extra-intestinais. Ao contrário do que acontece na CU, na DC podem ocorrer fístulas, abscessos peri-rectais, fissuras e ulcerações, sendo a recorrência pós-cirúrgica muito frequente.

A gravidade dos sintomas correlaciona-se com a extensão da doença na CU, ao passo que na DC a evolução clínica depende, por um lado, da localização anatómica das lesões e, por outro, do padrão de evolução do processo inflamatório (que pode ser inflamatório, fibroestenótico-obstrutivo ou penetrante-fistuloso, cada qual com tratamento e prognóstico diferentes – Friedman & Blumberg, 2008). A CU tem também manifestações sintomáticas diferentes consoante a localização das lesões, sendo que uma inflamação de todo o cólon constitui um factor de risco para complicações mais graves (e.g., megacólon tóxico, carcinoma).

A DII não afecta apenas o tracto gastrointestinal mas caracteriza-se, em 21% a 41% dos casos (Greenstein, Janowitz & Sachar, 1976, Monsen *et al.*, 1990, Rankin *et al.*, 1979, *in* Veloso, 1997), por manifestações sistémicas ou extra-intestinais que podem complicar o diagnóstico da doença uma vez que têm uma apresentação semelhante a outros quadros clínicos (Offerhaurs *et al.*, 1995, *in* Veloso, 1997). As manifestações extra-intestinais mais frequentes na DII são: a) manifestações reumáticas (e.g., artrite periférica, sacroileíte, osteomielite pélvica ou femural, espondilite anquilosante); b) complicações ósseas metabólicas (e.g., osteoporose, osteonecrose); c) lesões dermatológicas (e.g., eritema nodoso, pioderma gangrenoso); d) ulceração aftosa da boca; e) lesões oculares (e.g., conjuntivite, uveíte, episclerite) (Friedman & Blumberg, 2008; Alan, 1983, Mir-Madjlesse, Taylor & Farmer, 1985, *in* Veloso, 1997).

### 1.1.1 Epidemiologia

De acordo com os estudos epidemiológicos realizados nas últimas décadas, a incidência da DII na população mundial tem vindo a aumentar, facto que pode dever-se tanto a uma mudança no estilo de vida das populações (e.g., dieta alimentar, hábitos tabágicos, sedentarismo, *stress*) como a um diagnóstico mais precoce por maior suspeição e a melhores técnicas de diagnóstico (Russell, 2000). Verifica-se uma maior prevalência desta doença nas sociedades ocidentais industrializadas. No caso específico da população europeia, existe uma taxa de incidência por 100 mil pessoas-ano de 8,7 a 11,8 casos na CU e de 3,9 a 7,0 casos na DC. Isto significa que, a cada ano que passa, são diagnosticados na Europa 50 a 68 mil novos casos de CU e 23 a 41 mil novos casos de DC (Loftus, 2004). Vários estudos demonstram uma maior incidência de DC e CU nos países do Norte da Europa (e.g., Shivananda *et al.*, 1996), no Reino Unido e na América do Norte (e.g., Bernstein *et al.*, 1999, *in* Loftus, 2004), embora tenha vindo a registar-se um crescimento da incidência noutros locais do mundo, o que reforça o carácter dinâmico do processo de ocorrência da DII – aumentando com a “ocidentalização” das sociedades (Loftus, 2004). Estima-se que no continente europeu sejam 2,2 milhões as pessoas afectadas pela DII. Estudos epidemiológicos realizados na região Norte de Portugal vão ao encontro dos dados europeus (Veloso & Carvalho, 1989, Veloso, Fraga & Carvalho, 1989, *in* Veloso, 1997).

Embora a DII possa surgir em qualquer fase da vida, aparece com maior incidência entre os 15 e os 30 anos de idade (Hanauer, 2006), tendo outro pico de incidência entre os 50 e os 70 anos de idade (Andres & Friedman, 1999, Sandler & Loftus, 2004, *in* Hanauer, 2006). Estima-se que a idade de início seja inferior a 18 anos em 10% dos casos, o que faz da DII a doença crónica com o impacto mais significativo na infância e adolescência e uma condição com a qual o indivíduo tem de lidar ao longo da vida (Moses, Moore, Ferrentino, Bensen & Vecchio, 1998, Peck, 2001, *in* Dudley-Brown, 2002). Em relação à distribuição por sexos, a incidência de DC parece ser ligeiramente maior no sexo feminino e a de CU maior no sexo masculino. A DII é ainda mais prevalente em meios socioeconómicos mais elevados (Andres & Friedman, 1999, Loftus & Sandborn, 2003, *in* Hanauer, 2006). No que respeita à distribuição por grupos étnicos, a percentagem de casos com DII é mais elevada nas pessoas caucasianas ou de origem judaica (Loftus & Sandborn, 2003, Roth *et al.*, 1989, *in* Hanauer, 2006). Não obstante, esta diferença deve-se, provavelmente, ao nível de desenvolvimento dos países

onde há maior concentração destes grupos étnicos (Carr & Mayberry, 1999, Loftus & Sandborn, 2003, *in* Hanauer, 2006; Loftus, 2004).

### 1.1.2 Etiologia e patogenia

Tradicionalmente, a DII era considerada uma doença psicossomática (Alexander & French, 1948, Reynhart & Succop, 1968, *in* Garcia-Fernández, Simón & Durán, 1999; Mittelman & Wolf, 1942, Sullivan, 1936, *in* Levenstein, 2002; Alexander, 1934, Mednick, Garner & Stone, 1959, Steinhausen & Kies, 1982, *in* Murray, 1984), hipótese hoje amplamente desacreditada. Em vez disso, reconhece-se que não pode ser apontado um único factor na origem da DII, mas uma multiplicidade de factores que contribuem para a inflamação da mucosa intestinal e podem explicar a diversidade clínica abrangida por esta doença. Deste modo, os modelos etiológicos actuais centram-se na importância de factores ambientais, genéticos, imunológicos e infecciosos no desenvolvimento da DII (Hanauer, 2006; Veloso, 1997).

A alteração da capacidade reguladora do sistema imunitário da mucosa intestinal é a característica fundamental que diferencia a resposta inflamatória na DII. Ao passo que, nas pessoas saudáveis, o intestino inflama como resposta a um agente patogénico e recupera após esse agente ter sido eliminado, nas pessoas com DII a função imune da mucosa intestinal é activada cronicamente. Têm sido avançadas várias explicações para esta alteração imunológica: a) uma resposta imunitária crónica e desregulada à flora microbiana endógena intestinal; b) uma resposta apropriada a um agente infeccioso ainda não identificado; e/ou c) um defeito genético na função de barreira das células epiteliais intestinais, tornando o intestino mais permeável (Friedman & Blumberg, 2008; Hanauer, 2006; Shanahan, 2002; Strober, Fuss & Mannon, 2007; Veloso, 1997).

Relativamente aos factores genéticos, importa referir que existe um risco relativo 10 a 15 vezes superior de contrair DII para familiares de pessoas com DC ou CU, sendo este risco maior para familiares de primeiro grau, sobretudo para irmãos (Orholm *et al.*, 1991, Peeters *et al.*, 1996, Satsangi *et al.*, 1994, *in* Bonen & Cho, 2003; Freeman, 2002, *in* Gaya, Russell, Nimmo & Satsangi, 2006; Monsen *et al.*, 1987, *in* Orchard, Satsangi, Van Heel & Jewell, 2000). Também existe um risco acrescido de desenvolver DII nos casos com início mais precoce da doença (Farmer, Michener & Mortimer, 1980, Polito *et al.*, 1996, *in* Gaya *et al.*, 2006). Estima-se que 10% a 20% das pessoas com DII

tenham um familiar de primeiro grau com DC ou CU (Veloso, 1997). Para além disso, é provável que 1 em cada 3 irmãos de pessoas com DC ou CU desenvolva o mesmo tipo de doença (Russell & Satsangi, 2004). Curiosamente, parece haver em 75% das famílias com múltiplos casos de DII uma concordância no que respeita ao tipo de doença desenvolvida – DC ou CU (Binder, 1998, *in* Hanauer, 2006) –, bem como à localização, à extensão e às manifestações extra-intestinais (Satsangi *et al.*, 1996, *in* Orchard *et al.*, 2000; Lee & Jones, 1996, *in* Veloso, 1997). A taxa de concordância para o tipo de DII é maior entre gémeos monozigóticos do que entre gémeos dizigóticos, sobretudo para a DC, reforçando o papel da susceptibilidade genética no desenvolvimento desta doença (Farrell & Peppercorn, 2002; Bouma & Strober, 2003, *in* Hanauer, 2006; Russell & Satsangi, 2004). Não obstante, familiares de pessoas com DC têm maior risco de desenvolver CU e vice-versa, comparativamente com o resto da população (Satsangi *et al.*, 1996, *in* Orchard *et al.*, 2000). A importância dos factores genéticos na etiologia da DC e da CU é também evidenciada pela associação destas doenças com outras doenças de base genética, tais como a espondilite anquilosante idiopática, e com outras síndromes genéticas, tais como a síndrome de Turner (Bonen & Cho, 2003). Há também evidência na literatura de um defeito genético primário da barreira da mucosa intestinal, conduzindo à alteração da constituição do muco intestinal na CU e da permeabilidade intestinal nas pessoas com DII e seus familiares saudáveis (Friedman & Blumberg, 2008; Hollander *et al.*, 1986, *in* Veloso, 1997).

Em suma, todos os estudos revistos apontam para uma base poligénica complexa da DII (Bonen & Cho, 2003; Orchard *et al.*, 2000; Shanahan, 2002), com alguns genes de susceptibilidade partilhados por DC e CU (Ahmad *et al.*, 2001, *in* Gaya *et al.*, 2006). Isto implica que a presença de um gene mutante, por si só, não permite prever o desenvolvimento da DII, o que confere relevo ao papel de outros factores na precipitação da doença (Abreu, 2002, *in* Hanauer, 2006).

Vários factores ambientais têm sido associados a uma maior predisposição para desenvolver DII. De entre eles, destacam-se: a) “ocidentalização” do estilo de vida – resultando em mudanças na dieta alimentar, hábitos tabágicos e exposição à radiação solar, químicos industriais e poluição (Andres & Friedman, 1999, Loftus & Sandborn, 2003, *in* Hanauer, 2006); b) melhores hábitos higiénicos durante a infância – verificando-se uma correlação positiva entre o grau de salubridade e a doença, dado que crianças superprotegidas e criadas em meios espaçosos e com melhor higiene estão



menos expostas a determinadas bactérias fundamentais, resultando na alteração da flora intestinal (Farrell & LaMont, 2002, Krishnan & Korzenik, 2002, *in* Hanauer, 2006; Gent *et al.*, 1994, *in* Veloso, 1997); c) uso de analgésicos e anti-inflamatórios não esteróides (Evans *et al.*, 1997, *in* Farrell & Peppercorn, 2002; Rampton, McNeil & Sarnar, 1983, *in* Veloso, 1997); d) actividades profissionais sedentárias e exercidas em contextos “artificiais” (Sandler & Loftus, 2004, Sonnenberg, 1990, *in* Hanauer, 2006). A apendicetomia tem sido identificada como um factor protector associado a uma redução de 69% do risco de contrair CU (Koutroubakis, Vlachonikolis & Kouroumalis, 2002, *in* Loftus, 2004) e um factor de risco para a DC (Friedman & Blumberg, 2008). Com resultados menos consistentes, tem sido investigada uma possível associação entre DII, dieta alimentar (Persson, Ahlbom & Hellers, 1992, *in* Hanauer, 2006; Belluzzi *et al.*, 1996, Stenson *et al.*, 1992, *in* Veloso, 1997) e uso de contraceptivos orais (associado moderadamente a um maior risco de contrair DC – Loftus, 2004; Timmer *et al.*, 1998).

Na literatura científica, o factor ambiental que tem sido associado de forma mais consistente ao aparecimento e evolução clínica da DII é o consumo de tabaco (Cosnes, 2004). Vários estudos realizados em diferentes regiões geográficas demonstraram que a proporção de fumadores é maior na DC, em relação à CU, e que os fumadores têm menor risco de desenvolver CU do que os nunca fumadores e ex-fumadores (Abraham, Selby, Lazarus & Solomon, 2003; Sandler & Loftus, 2004, *in* Hanauer, 2006). Paradoxalmente, os ex-fumadores têm uma maior susceptibilidade para desenvolver CU do que os nunca fumadores (Abraham *et al.*, 2003), bem como uma maior probabilidade de serem hospitalizados e submetidos a uma colectomia (Boyko *et al.*, 1988, Sandler & Loftus, 2004, *in* Hanauer, 2006; Benoni & Nilsson, 1987, Calkins, 1989, Franceschi *et al.*, 1987, Gyde *et al.*, 1984, Lindberg *et al.*, 1988, Logan *et al.*, 1984, Reif *et al.*, 2000, Silverstein, Lashner & Hanauer, 1994, *in* Loftus, 2004). De facto, mesmo a cessação tabágica remota está associada a um risco acrescido de CU (Boyko *et al.*, 1987, *in* Loftus, 2004). O tabagismo está ainda associado a uma melhor evolução clínica para os fumadores com CU, com menor probabilidade de necessitarem de hospitalizações ou de intervenções cirúrgicas devido à doença (Rudra, Motley & Rhodes, 1989, *in* Loftus, 2004). Curiosamente, os estudos demonstram uma acção da nicotina na DC contrária à observada na CU. Deste modo, os fumadores têm uma probabilidade duas ou mais vezes superior de desenvolver DC (Calkins, 1989, *in* Loftus, 2004) em comparação com os nunca fumadores. O consumo de tabaco tem um impacto deletério na evolução clínica da DC, estando associado a um maior número de recidivas da doença (Timmer *et*

*al.*, 1998), a uma maior necessidade de intervenções cirúrgicas e uso de agentes imunossupressores e a um maior risco de recidiva após intervenção cirúrgica (Cottone *et al.*, 1994, Sutherland *et al.*, 1990, Yamamoto, Allan & Keighley, 1999, Yamamoto *et al.*, 1999, *in* Yamamoto & Keighley, 2000). Ademais, a cessação tabágica parece ter um efeito benéfico na evolução clínica da DC (Cosnes, Beaugerie, Carbonnel & Gendre, 2001).

Actualmente, ainda não são claros os mecanismos subjacentes a este efeito diferencial do consumo de tabaco na CU e na DC, embora seja conhecido o impacto do fumo de tabaco na imunidade celular e humoral (Srivastava, Barton & O'Mahony, 1991, *in* Farrell & Peppercorn, 2002), nos mediadores da inflamação (Birtwistle, 1996, Pullan, 1996, *in* Abraham *et al.*, 2003; Veloso, 1997) e no aumento da produção de muco no cólon (Cope, 1986, *in* Farrell & Peppercorn, 2002), bem como da nicotina na redução da motilidade intestinal (Coulie *et al.*, 2001, *in* Farrell & Peppercorn, 2002). Adicionam complexidade à associação do tabagismo e DII estudos realizados com a população israelita (Odes *et al.*, 2001; Reif *et al.*, 2000) cujos resultados contrariam a acção deletéria do consumo de tabaco na evolução clínica da DC, mas continuam a suportar a sua acção protectora na CU, sugerindo uma maior influência dos factores ambientais nesta última doença, em relação aos factores genéticos, que poderão ser mais influentes na DC (Reif *et al.*, 2000). Num outro estudo, verificou-se que, em irmãos com susceptibilidade genética para desenvolver DC ou CU, havia uma tendência para os fumadores desenvolverem DC e os não fumadores CU, sugerindo uma acção do consumo de tabaco na predisposição genética para um ou outro tipo de DII (Bridger, Lee, Bjarnason, Lennard-Jones & Macpherson, 2002).

Em suma, a investigação dedicada à etiologia e patogenia da DII permitiu identificar uma multiplicidade de factores possivelmente relacionados com o surgimento e evolução clínica desta doença. Mas a verdade é que nenhum deles pode, isoladamente, ser responsável pelo seu surgimento, pelo que a etiologia da DII é, muito provavelmente, multifactorial. Esta mesma diversidade de factores etiológicos pode estar na origem da heterogeneidade clínica da DC e da CU (Fiocchi, 1998; Friedman & Blumberg, 2008; Veloso, 1997).

### 1.1.3 Tratamento

Os avanços científicos no campo da imunologia, biotecnologia, cirurgia e farmacologia, bem como no conhecimento da etiologia e patogenia da DII, permitiram desenvolver vários tipos de terapêuticas (Carty & Rampton, 2003). No entanto, o tratamento da DII permanece sintomático, ou seja, centrado na indução e manutenção da remissão, não tendo como alvo possível a cura do paciente. Deste modo, procura-se ajustar a terapêutica de acordo com a actividade da doença, localização da inflamação e gravidade dos sintomas, de modo a recuperar a mucosa inflamada, restaurar o equilíbrio nutricional, prevenir complicações associadas e salvaguardar a qualidade de vida do paciente (Hanauer & Dassopoulos, 2001; Katz, 2007).

Existem vários tratamentos farmacológicos usados para a DII, com efeito em diferentes elementos da cascata imuno-inflamatória (Hanauer & Dassopoulos, 2001; Veloso, 1997): a) os agentes 5-aminossalicilato (e.g., mesalamina, sulfasalazina) e glucocorticóides, com acção anti-inflamatória; b) os antibióticos (sobretudo na DC); c) os imunomoduladores (e.g., azatioprina, 6-mercaptopurina, ciclosporina, metotrexato, tacrolimus, anticorpos monoclonais como o anti-TNF ou infliximab, adalimumab e certolizumab pegol). Geralmente, o tratamento da DII segue um modelo de diferentes níveis consoante a gravidade da doença, começando-se por administrar medicamentos menos potentes mas mais seguros (e.g., 5-aminossalicilatos, glucocorticóides) e avançando-se, progressivamente, para medicamentos mais potentes mas com toxicidade superior (e.g., infliximab, ciclosporina, tacrolimus) (Hanauer & Dassopoulos, 2001; Katz, 2007). Para além do tratamento farmacológico, pode ser necessária intervenção cirúrgica. É o caso de 50% das pessoas com CU extensa, que se estima que sejam operadas nos 10 primeiros anos de evolução da doença (Friedman & Blumberg, 2008). O tratamento cirúrgico é menos utilizado na DC e reservado à resolução das complicações, embora a maioria dos pacientes necessite de ser operada pelo menos uma vez ao longo da vida (Friedman & Blumberg, 2008). O aconselhamento nutricional e a cessação tabágica (no caso da DC) são importantes adjuvantes ao tratamento. Alguns estudos demonstram a eficácia do uso de nicotina transdérmica na indução de remissão na CU, embora com efeitos equivalentes aos da terapia médica habitualmente usada nestes pacientes (McGrath, McDonald & MacDonald, 2004).

## **1.2 Factores psicossociais e psicopatológicos na doença inflamatória intestinal**

Desde que Murray (*in* Murray, 1984) observou, em 1930, a associação entre a CU e factores emocionais e Franz Alexander (1934, *in* Murray, 1984) incluiu esta doença no grupo das sete doenças psicossomáticas, foi realizado um grande número de estudos, na sua maioria de base psicanalítica (e.g., Thetford & Schucman, 1968, *in* Murray, 1984), nos quais se tentou atribuir o surgimento das doenças gastrointestinais, de uma forma ou de outra, a traços de personalidade (e.g., imaturidade, traços obsessivos) ou a perturbações emocionais (Daniels, 1944, *in* Levenstein, 2002). Estas explicações psicogénicas foram mais tarde questionadas e desconfirmadas pela literatura científica (e.g., Latimer, 1979, McMahon, Schmitt, Patterson & Rothman, 1973, *in* Murray, 1984), embora se reconheça a importância da personalidade prévia na adaptação do indivíduo à doença (Gazzard, Price, Libby & Dawson, 1978, *in* Levenstein, 2002).

Posteriormente, as doenças gastrointestinais em geral, e a DII em particular, foram investigadas à luz do modelo biomédico prevalecente (Engels, 1977, Noack, 1987, *in* Ribeiro, 2005a) que, apoiado numa visão cartesiana da doença, procurava uma etiologia única de tipo bioquímico ou neurofisiológico que permitisse uma cura, colocando de parte factores psicossociais e psicopatológicos e considerando-os independentes dos processos somáticos (Reading, 1977, *in* Cassileth & Drossman, 1993). Nesta perspectiva, as explicações psicológicas e sociais ficavam reservadas para as chamadas doenças gastrointestinais “funcionais” (como, por exemplo, a síndrome do intestino irritável – SII) (Aronowitz & Spiro, 1988, Levenstein, 1998, *in* Levenstein, 2002).

A partir dos anos 70 do séc. XX, o surgimento do modelo biopsicossocial (Engel, 1977, *in* Ribeiro, 2005a), inspirado na teoria geral dos sistemas de Von Bertalanffy (1968, *in* Ribeiro, 2005a), permitiu abarcar a complexidade da interacção não só entre sistemas corporais (genético, endocrinológico, neuronal, imunológico, etc.) como também entre diferentes níveis sistémicos (celular, tecidual, orgânico, interpessoal, ambiental) numa nova concepção de doença. A investigação sobre as doenças gastrointestinais não escapou à influência deste novo modelo, procurando perceber a interacção entre factores psicossociais e somáticos ou orgânicos, primeiro em

relação às doenças gastrointestinais funcionais e, mais tarde, às doenças gastrointestinais de base orgânica – onde se inclui a DII (Mauder, 2000, Mayer, 2000, *in* Levenstein, 2002). Como resultado deste cruzamento de factores explicativos, as próprias fronteiras entre doenças gastrointestinais orgânicas e funcionais acabaram por desvanecer-se um pouco, com a descoberta de bases orgânicas para os sintomas de algumas pessoas com SII (e.g., intolerância à lactose) (Gwee *et al.*, 1999, O’Sullivan *et al.*, 1999, *in* Levenstein, 2002) e de características tipicamente funcionais nas doenças orgânicas (Bayless & Harris, 1990, *in* Levenstein, 2002). Em relação à DII, uma diversidade de estudos permitiu recolher evidência sólida, não de um papel etiológico dos factores psicossociais e psicopatológicos na DII, tido hoje como pouco provável (Siegler, Levenstein, Feaganes & Brummett, 2000, *in* Levenstein, 2002), mas de uma influência destes na evolução e manifestação da doença (Levenstein, 2002).

O papel dos factores psicossociais na DII é amplamente reconhecido por médicos (Mitchell & Drossman, 1987, *in* Levenstein, 2002) e pacientes (Lewis, 1988, Robertson, Ray, Diamond & Edwards, 1989, *in* Levenstein, 2002). Folks e Kinney (1992, *in* Garcia-Fernández, Simón & Durán, 1999) consideram que cerca de 60% dos pacientes que recorrem às consultas de gastroenterologia têm queixas de origem psicológica. Reforçando o papel dos factores psicológicos na DII, os resultados de vários ensaios clínicos com terapias inovadoras para esta doença registam uma taxa elevada (20% a 40%) de melhoria sintomática sob efeito placebo (Hisamatsu *et al.*, 2007). Ademais, num estudo conduzido por Moser, Maeir-Dobersberger e Vogelsang (1993, *in* Hisamatsu *et al.*, 2007) 74% dos sujeitos com DII consideravam que factores psicológicos tinham contribuído para o desenvolvimento da sua doença. Ao longo das últimas décadas, a investigação científica tem vindo a confirmar a associação que já era estabelecida de modo intuitivo, por pacientes e médicos, entre determinados factores psicossociais e psicopatológicos e a DII (Searle & Bennett, 2001).

Uma das três grandes linhas de investigação que exploram a associação entre factores psicossociais e DII diz respeito ao *stress* causado por acontecimentos de vida significativos ou por problemas e preocupações quotidianos (Levenstein, 2002; Searle & Bennett, 2001). De facto, a ocorrência de determinados sintomas gastrointestinais (e.g., dor abdominal, diarreia) em situações de *stress* é uma experiência comum aos seres humanos, como o demonstram estudos sobre a influência de acontecimentos de vida nas queixas gastrointestinais (Bennet *et al.*, 1991, Creed, 1981, Whitehead *et al.*,

1992, *in* Levenstein, 2002). No caso específico da DII, ao passo que alguns estudos evidenciam uma relação entre acontecimentos de vida significativos geradores de *stress* e a actividade sintomática objectiva e subjectivamente avaliada da doença (Duffy *et al.*, 1991, Levenstein *et al.*, 1994, *in* Searle & Bennet, 2001), outros não confirmam estes resultados (Lerebours *et al.*, 2007; North, Alpers, Helzer, Spitznagel & Clouse, 1991). Outros autores concentraram-se na influência do *stress* gerado por preocupações ou problemas quotidianos na actividade sintomática (Greene, Blanchard & Wan, 1994; Collis *et al.*, 1996, Qiu, Vallance, Blennerhassett & Collins, 1999, *in* Levenstein, 2002; Levenstein *et al.*, 1994, *in* Searle & Bennett, 2001) e no risco de recidivas (Levenstein *et al.*, 2000). Não obstante a quantidade de investigação publicada, ainda não há evidência científica suficiente que nos permita definir claramente a contribuição do *stress* para a patofisiologia da DII (Hisamatsu *et al.*, 2007).

Associada à investigação sobre o papel do *stress*, surgiu uma outra linha de investigação que procura explorar a influência da sintomatologia ansiosa e depressiva no surgimento, na actividade sintomática e na evolução clínica da DII, que exploraremos de seguida.

### 1.2.1 *Ansiedade e depressão na doença inflamatória intestinal*

Viver com a DII requer, da parte do paciente, uma importante capacidade de adaptação, tolerância e flexibilidade, dado o carácter incerto e imprevisível da evolução da doença, a necessidade de mudar rotinas diárias e estilo de vida (e.g., alimentação, medicação) e a possibilidade de ocorrerem complicações graves (e.g., megacólon tóxico, cancro). Estes desafios estão bem patentes no facto de as pessoas com DII evidenciarem com frequência medo de terem de ser ostomizadas ou submetidas a uma cirurgia e preocupação com a diminuição dos níveis de energia, a perda de controlo intestinal e o carácter incerto da evolução da doença (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Moser *et al.*, 1995).

Sobretudo numa fase inicial em que o paciente é diagnosticado com DII, como com qualquer outra doença crónica, a perturbação emocional e, sobretudo, a ansiedade, constitui uma reacção adaptativa (Pais-Ribeiro *et al.*, 2006). Contudo, por vezes, a perturbação emocional causada pela adaptação a uma doença crónica mantém-se por períodos mais prolongados ou manifesta-se de forma mais intensa, acabando por

interferir negativamente no processo de adaptação à doença e na evolução clínica da mesma. Como exemplo desta interferência negativa na DII, podemos fazer referência ao estudo de Simrén e col. (2002), que constataram que a ansiedade e a vitalidade reduzida previam a presença de sintomas funcionais semelhantes aos encontrados no SII, em pacientes com DII em remissão (ou seja, na ausência de inflamação activa). Katon e Sullivan (1990, *in* Walker, Gelfand, Gelfand, Creed & Katon, 1996, p. 220) propõem um conjunto de efeitos nefastos da ansiedade e depressão nos pacientes com doença crónica: a) amplificação dos sintomas físicos e da incapacitação funcional associada à doença (e.g., aumento da percepção da dor articular, levando a um abandono da prática de exercício físico); b) baixa conformidade com os regimes de auto-cuidado, tais como a dieta ou a medicação; c) agravamento da patofisiologia da doença, devido a alterações na actividade do sistema nervoso autónomo ou do sistema endócrino; d) modificação da actividade do sistema imunitário; e) aumento da mortalidade.

Efectivamente, de uma maneira geral, há uma maior prevalência de ansiedade e depressão nas pessoas com DII, relativamente à população sem doença (Addolorato, Capristo, Stefanini & Gasbarrini, 1997; Kurina, Goldacre, Yeates & Gil, 2001; Walker *et al.*, 1997). Apesar da quantidade de estudos publicados sobre este tema, não está ainda esclarecido se a ansiedade e a depressão desempenham um papel precipitante da DII ou do seu agravamento ou se, em vez disso, constituem uma reacção às oscilações sintomáticas da doença. Por um lado, autores como Kurina e col. (2001) sugerem que a depressão e a ansiedade podem ter uma influência importante, juntamente com outros factores etiológicos, no surgimento da CU, possivelmente através de mecanismos psicoimunoneurológicos. Por outro lado, há estudos que enfatizam a associação entre o humor depressivo, um maior número de exacerbações sintomáticas e recidivas na DII e uma menor qualidade de vida dos pacientes (Mittermaier *et al.*, 2004; Nordin, Pählman, Larsson, Sundberg-Hjelm & Löf, 2002; North *et al.*, 1991), bem como o carácter reactivo da ansiedade e depressão, que tendem a aumentar nas fases de exacerbação sintomática e a diminuir em períodos de remissão da DII (Addolorato *et al.*, 1997; Kurina *et al.*, 2001; Porcelli, Leoci, Guerra, Taylor & Bagby, 1996). Vários estudos verificaram ainda que os pacientes com DC exibem níveis de ansiedade e depressão superiores, em relação aos pacientes com CU (Simrén *et al.*, 2002), embora esta diferença tenda a desaparecer quando controlado o efeito da gravidade da doença (Nordin *et al.*, 2002).

Na literatura científica têm sido avançadas várias explicações para a associação verificada entre ansiedade, depressão e DII. Uma possível explicação psicoimunoneurológica para a maior prevalência de ansiedade e depressão na DII reside no aumento da actividade da substância p – neurotransmissor envolvido na inflamação e na sinalização de estímulos dolorosos ao cérebro (Rosenkranz, 2007).

### *1.2.2 Qualidade de vida e doença inflamatória intestinal*

A qualidade de vida é um conceito amplamente utilizado na literatura científica, embora não reúna consenso quanto à sua definição, estrutura e medidas de avaliação (Boer, Spruijt, Sprangers & de Haes, 1998; Pais Ribeiro, 2002, 2004, *in* Ribeiro, 2005a). Não obstante, é geralmente aceite que se trata de um construto que abrange múltiplas dimensões da vida do sujeito (e.g., suporte social, realização profissional, bem-estar psicológico, etc.), constituindo a saúde apenas uma delas (Flanagan, 1982, Ware, 1991, *in* Ribeiro, 2005a). De seguida, utilizaremos a sigla QDV para fazer referência à qualidade de vida relacionada com a saúde, habitualmente referida nos estudos de língua inglesa por “health-related quality of life”.

O construto de QDV tem determinadas características que devem ser tidas em conta na sua avaliação: a) é multifactorial, i.e., inclui vários aspectos ou domínios que o afectam e que são afectados por ele (e.g., sintomas da doença, efeitos secundários do tratamento, crenças acerca da saúde, factores sócio-económicos e emocionais, funcionamento social, funcionamento físico, etc.); b) só pode ser avaliado pelo próprio mediante instrumentos de auto-relato, tais como questionários ou entrevistas; c) tem flutuações ou variações ao longo da vida do indivíduo, influenciadas por vários factores (clínicos, psicológicos, sociais, etc.); e d) é idiossincrático, i.e., reflecte a percepção ou interpretação que determinada pessoa faz do seu estado de saúde (Schipper, Clinch & Power, 1990, *in* Ribeiro, 2005a). Assim, a QDV pode ser resumida como a “percepção dos efeitos do estado de saúde na capacidade para viver uma vida plena” (Bowling, 1995a, *in* Ribeiro, 2005a, p.101). A QDV vai muito para além dos sintomas e da gravidade da doença, captando a percepção e vivência subjectivas do indivíduo em relação à sua saúde, o que faz com que seja uma importante medida complementar dos indicadores médicos habitualmente utilizados para a avaliação dos resultados de uma dada abordagem clínica e para a tomada de decisão terapêutica (Glise & Wicklund, 2002).



Em geral, o paciente com DII experimenta uma maior incapacitação do funcionamento psicossocial e físico, ao ter de gerir, simultaneamente, o significado da doença, as alterações percebidas na auto-imagem corporal (tal como ocorre na colostomia), a aceitabilidade social, o grau de incapacitação funcional e as suas implicações em termos do funcionamento futuro em casa e no trabalho, bem como a probabilidade de cirurgia (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Drossman *et al.*, 1989, in Cassileth & Drossman, 1993). Devido às suas características – nomeadamente: evolução crónica, flutuações imprevisíveis entre períodos de remissão e de exacerbação sintomática, complicações médicas associadas, necessidade de hospitalização, efeitos secundários dos tratamentos ou cirurgias, alteração dos hábitos quotidianos – a DII tem um impacto significativo na QDV dos pacientes (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas, López-Vivancos, Casado & Malagelada, 2002; Glise & Wicklund, 2002; Nordin *et al.*, 2002; Petrak *et al.*, 2001).

De uma maneira geral, a literatura tem demonstrado que uma menor QDV nos pacientes com DII está associada aos seguintes factores: a) sexo feminino (Bernklev *et al.*, 2004; Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas e tal., 2002; Rubin, Hungin, Chinn & Dwarakanath, 2004; Sainsbury & Heatley, 2005); b) diagnóstico de DC (Bernklev *et al.*, 2004; Nordin *et al.*, 2002; Rubin *et al.*, 2004); c) maior gravidade da doença – presença de actividade sintomática intestinal e/ou extra-intestinal, necessidade de hospitalização, maior índice de exacerbações por ano (Bernklev *et al.*, 2004; Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas *et al.*, 2002; Nordin *et al.*, 2002); d) maiores níveis de ansiedade e depressão (Guthrie *et al.*, 2002; Mittermaier *et al.*, 2004); e) menor nível de escolaridade (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas *et al.*, 2002; Sainsbury & Heatley, 2005). Para além disso, a QDV parece ser influenciada pelas crenças que a pessoa mantém acerca da doença, nomeadamente acerca da sua gravidade e da susceptibilidade à mesma, dado que estas podem explicar até 40% da variância nos comportamentos de manutenção e protecção de saúde (Janz & Becker, 1984, Roris, 1992, in Goldring, Taylor, Kemeny & Anton, 2002). Verifica-se também uma tendência para um maior impacto da DII nas dimensões psicossociais da QDV, em relação às dimensões físicas, comparativamente com a população sem doença (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Petrak *et al.*, 2001). Os resultados em relação ao impacto da realização de cirurgias são controversos, com estudos evidenciando um agravamento da QDV no período pós-operatório (e.g., Blondel-Kucharski *et al.*, 2001) e outros observando uma melhoria pós-operatória (e.g., Thirlby, Land, Fenster, & Lonborg, 1998). O mesmo

acontece em relação ao consumo de tabaco, com alguns estudos a constatarem o seu efeito deletério, por exemplo, na QDV dos fumadores com DC (e.g., Bernklev *et al.*, 2004; Blondel-Kucharski *et al.*, 2001) e outros a não encontrarem diferenças significativas na DC ou na CU (e.g., Casellas *et al.*, 2002).

### 1.2.3 *Alexitimia e doença inflamatória intestinal*

Etimologicamente, o termo alexitimia (do grego a – sem, lexis – palavra e thymus – ânimo ou emoção) significa “sem palavras para as emoções” (Fernandes & Tomé, 2001). Enquanto construto, a alexitimia pode ser definida como um défice na representação mental das emoções, reflectindo-se numa dificuldade em identificar e expressar verbalmente sentimentos, numa tendência para experimentar níveis elevados de emoção negativa e num défice ao nível da imaginação e da fantasia (Fernandes & Tomé, 2001; Prazeres, 2000). É também característico das pessoas alexitímicas um estilo de pensamento literal, instrumental e orientado externamente – designado como pensamento operatório por Marty e M’Uzan (1963, *in* Prazeres, 2000). A falta de consciência dos próprios sentimentos em situações geradoras de *stress* faz com que os indivíduos alexitímicos resolvam estas situações passando ao acto ou somatizando (Pediñelli & Rouan, 1998, Stephenson, 1996, *in* Fernandes & Tomé, 2001). Esta tendência para a somatização consiste na contração, amplificação e interpretação errónea das sensações somáticas decorrentes da activação emocional, predispondo o indivíduo para a perturbação psicológica (Almeida & Machado, 2004), facilitando também o desenvolvimento de perturbações somáticas (Prazeres, 2000).

A maioria dos autores define a alexitimia como um traço ou uma dimensão estável da personalidade (Bach *et al.*, 1994, Horton, Gewirtz & Kreutter, 1992, Pediñelli & Rouan, 1998, Stephenson, 1996, Taylor *et al.*, 1988, *in* Fernandes & Tomé, 2001; Ato-García, Adam & Medina, 1998, de Gucht, 2003, Luminet, Bagby & Taylor, 2001, Martínez-Sanchez, Taylor & Bagby, 2004, *in* Mattila, Salminen, Nummi & Joukamaa, 2006; Porcelli *et al.*, 1996), embora haja outros que sugerem a existência de uma alexitimia primária (estável) e de uma alexitimia secundária que constitui uma resposta de adaptação transitória à doença grave (Freyberger, 1977, *in* Fernandes & Tomé, 2001). Esta questão permanece, portanto, controversa.

No que respeita à etiologia, podemos considerar que a alexitimia resulta da interacção de diversos factores que interferem com o processamento cognitivo e regulação dos estados emocionais. Um estudo recente (Jørgensen, Zachariae, Skytthe & Kyvik, 2007) demonstrou uma importante contribuição de factores genéticos para o desenvolvimento das características alexitímicas e, em menor grau, de factores ambientais idiossincráticos.

A alexitimia foi inicialmente estudada como factor predisponente para as doenças psicossomáticas (e.g., Nemiah & Sifneos, 1970, Sifneos, 1988, *in* Fernandes & Tomé, 2001), tendo esse estudo sido alargado a várias populações com e sem perturbação física e/ou mental (Fernandes & Tomé, 2001; Prazeres, 2000). Na literatura científica, a alexitimia tem sido associada a determinados factores sócio-demográficos, psicossociais e clínicos, tais como: menor escolaridade, sexo masculino, maior idade, pior percepção do estado de saúde, menor satisfação com a vida, doença crónica, depressão e diagnóstico prévio de perturbação psiquiátrica (Honkalampi, Hintikka, Tanskanen, Lehtonen & Viinamäki, 2000; Matilla *et al.*, 2006).

Actualmente, a alexitimia é conceptualizada como um conjunto de défices prolongados na regulação das emoções ou factores de vulnerabilidade que podem influenciar o início ou evolução de uma série de doenças somáticas e perturbações mentais. A investigação científica tem encontrado, de facto, uma maior prevalência de alexitimia, relativamente à população geral, em indivíduos com perturbação psicológica (e.g., perturbação de pânico – Galderisi *et al.*, 2008; anorexia nervosa – Torres, 2005), doenças crónicas (e.g., insuficiência respiratória crónica, insuficiência renal crónica, diabetes, obesidade, hemofilia, fibromialgia e seropositividade para o VIH - Barros, Teixeira & Trindade, 2005) e doenças gastrointestinais funcionais como o SII (Porcelli *et al.*, 2003).

Alguns estudos debruçaram-se sobre a relação entre a alexitimia e a DII (Porcelli, Zaka, Leoci, Centonze & Taylor, 1995; Porcelli *et al.*, 1996; Verissimo, Mota-Cardoso & Taylor, 1998). Nestes, verificou-se que existe uma maior prevalência de alexitimia (cerca de um terço) em indivíduos com DII, em relação a grupos de controlo da população sem doença (Porcelli *et al.*, 1995), não se encontrando diferenças significativas entre os resultados de pessoas com DC e CU. Os resultados obtidos apontam também para o facto de a alexitimia ser uma característica estável da personalidade de alguns pacientes com DII (por oposição à depressão e ansiedade, que

oscilam com a actividade da doença), não sendo claro, no entanto, se a alexitimia será antecedente ao aparecimento da doença ou se se desenvolverá como consequência do surgimento de uma doença crónica (Porcelli *et al.*, 1996). Um outro resultado interessante diz respeito à relação da alexitimia com o controlo emocional e a QDV nas DII. Veríssimo e cols. (1998) constataram que os pacientes com DII não alexitímicos, mas exercendo um maior controlo consciente sobre as suas reacções emocionais, tinham uma QDV mais elevada, em comparação com os pacientes alexitímicos e menos capazes de reconhecer e controlar conscientemente as suas reacções emocionais (sobretudo as mais perturbadoras).

A planificação do estudo empírico que descrevemos de seguida teve por base as três linhas de investigação exploradas – ansiedade e depressão, QDV e alexitimia na DII –, bem como o modelo biopsicossocial. Deste modo, consideramos que a DII não pode ser vista apenas pelo seu impacto no funcionamento físico ou orgânico (que é, ele próprio, influenciado pela percepção do indivíduo), mas pela interacção deste com outros factores ao nível do sistema pessoal (e.g., crenças acerca da saúde, actividade profissional, alexitimia, ansiedade e depressão), familiar (e.g., significados que a família atribui à doença) e social (e.g., suporte social), explicando desta forma a diversidade de expressões clínicas e vivências pessoais das pessoas com DII.

## **II. Estudo empírico**

## **2.1. Objectivos**

O estudo realizado seguiu um desenho observacional-descritivo de comparação entre uma amostra clínica (AC) e uma amostra não clínica (AN) da população portuguesa, tendo como objectivos: a) caracterizar a AC e a AN relativamente a um conjunto de variáveis sócio-demográficas e clínicas b) comparar a AC e a AN no que respeita aos resultados de QDV, ansiedade, depressão e alexitimia; c) comparar os sujeitos com DC e CU relativamente às variáveis em estudo; d) avaliar a influência das variáveis clínicas e sócio-demográficas na QDV, ansiedade, depressão e alexitimia na AC; e) explorar de que forma a QDV, ansiedade, depressão e alexitimia se correlacionam entre si na AC; f) testar um modelo preditor que diferencie a AC da AN em função das variáveis avaliadas.

## **2.2 Hipóteses de investigação**

Tendo em conta a revisão bibliográfica realizada, colocámos as seguintes hipóteses: a) os participantes da AC têm uma QDV significativamente inferior em relação aos participantes da AN; b) Os valores médios e de prevalência de alexitimia, ansiedade e depressão são significativamente superiores na AC, relativamente à AN; c) existe uma correlação negativa significativa entre QDV, ansiedade e depressão e alexitimia; d) existe uma correlação positiva e significativa entre alexitimia, ansiedade e depressão.

## **2.3 Metodologia**

### *2.3.1 Participantes*

Os participantes da AC foram incluídos nas seguintes condições: a) diagnóstico de DC ou CU confirmado por um médico gastroenterologista; b) idade superior a 16 anos. Os critérios de exclusão da AN foram: a) diagnóstico de DC ou CU; b) familiar(es) com diagnóstico de DC ou CU; c) diagnóstico de outra doença crónica; d) idade igual ou inferior a 16 anos de idade. O método de amostragem utilizado foi não probabilístico, através de informantes estratégicos para a AC e acidental para a AN.

A AC é constituída por 46 pacientes da consulta externa de Gastrenterologia do Hospital de S. Marcos, em Braga, com diagnóstico de DC (N=24) ou de CU (N=22), entre os 17 e os 61 anos de idade (M=35,13, DP=11,46), com uma média de 9,83 anos de escolaridade (DP=4). Dos 46 sujeitos da AC, 16 são do sexo masculino e 30 do sexo feminino, sendo que 35 (77,8%) residem no distrito de Braga.

A AN é composta por 46 sujeitos, entre os 19 e os 60 anos de idade (M=38,22, DP=12,97), com uma média de 11,26 anos de escolaridade (DP=4,09) dos quais 21 são do sexo masculino e 25 do sexo feminino, residindo a maioria no distrito do Porto (80,4%).

De modo a comparar a AC e AN no que diz respeito à distribuição por sexo feminino e masculino, realizámos o teste do qui-quadrado, que não encontrou diferenças significativas [ $\chi^2(1, N=92)=1,13, p=0,40$ ]. O mesmo teste foi realizado para verificar eventuais diferenças no que respeita à proporção de fumadores, ex-fumadores e nunca fumadores (cf. Quadro 1), que não se revelaram significativas [ $\chi^2(2, N=92)=0,46, p=0,79$ ].

Realizámos testes t de Student para amostras independentes, para comparar os resultados da AC e da AN nas restantes variáveis de estudo. Não encontramos diferenças significativas no que respeita à idade [ $t(89)=-1,20, p=0,23$ ] e aos anos de escolaridade [ $t(90)=-1,70, p=0,09$ ].

Quadro 1  
Caracterização da AC e AN relativamente ao estado ocupacional e hábitos tabágicos

	AC		AN	
	n	%	n	%
<b>Estado ocupacional</b>				
activo	31	67,4	40	87
estudante	6	13	2	4,3
sem ocupação	9	19,6	4	8,7
<b>Hábitos tabágicos</b>				
nunca fumador	28	60,9	31	67,4
ex-fumador	9	19,6	8	17,4
fumador	9	19,6	7	15,2

### 2.3.2 Material

Para a recolha dos dados da AC e AN foram utilizados questionários de auto-resposta elaborados especificamente para este estudo (cf. Anexos 1 e 2) e três

questionários standardizados (cf. Anexos 3, 4 e 5). O questionário de auto-resposta elaborado para a AC inclui três secções (cf. Anexo 1). Nas duas primeiras, o sujeito é inquirido sobre o diagnóstico de DII que lhe foi realizado (DC ou CU) e sobre alguns dados sócio-demográficos (sexo, estado civil, idade, grau de escolaridade, profissão, agregado familiar e distrito de residência). Na terceira secção, as questões incidem sobre dados relacionados com a DII (tempo decorrido desde os primeiros sintomas, tempo decorrido desde o diagnóstico, número de exacerbações após primeiros sintomas, tempo decorrido desde a última exacerbação, sintomas intestinais e extra-intestinais sentidos durante a última semana, número de intervenções cirúrgicas por motivo da DII, realização de estomia, número de hospitalizações por motivo da DII, medicação actual para controlar sintomas da DII), hábitos tabágicos e nível percebido de gravidade e de controlabilidade da doença. O questionário utilizado para recolher dados junto da AN (cf. Anexo 2) não difere do da AC nas duas primeiras secções (com excepção da questão sobre o diagnóstico de DII, inexistente nesta versão), questionando o sujeito, na terceira secção, sobre dados relacionados com os critérios de exclusão (se lhe foi realizado, ou a um familiar, um diagnóstico de DC ou CU; se padece de algum problema de saúde) e hábitos tabágicos.

Segue-se uma descrição dos questionários standardizados utilizados no nosso estudo empírico.

O *Questionário de Saúde Reduzido SF-36* (SF-36), adaptado para a população portuguesa por J. Ribeiro (2005b), é uma medida breve e genérica da percepção do estado de saúde que tem sido utilizada em inúmeras investigações realizadas em diversos países para a estimativa da sobrecarga de várias doenças (de entre as quais as doenças gastrointestinais – Glise & Wicklund, 2002) e para a comparação de populações clínicas com populações não clínicas (e.g., Alonso *et al.*, 2004). Trata-se de um dos instrumentos mais amplamente estudados e utilizados na avaliação da QDV em populações clínicas e não clínicas. Foi construído com base na definição de saúde proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS), enquanto “estado de bem-estar físico, mental e social, total, e não apenas a ausência de doença ou de incapacidade” (OMS, 1948, *in* Ribeiro, 2005b). Optámos por utilizar esta medida genérica da QDV, e não uma medida específica, dado que nos permite comparar os resultados com o grupo não clínico, embora não proporcione tanta informação ao nível das preocupações particulares dos pacientes com DII (Glise & Wicklund, 2002; Pallis & Mouzas, 2000).



Comparativamente com o *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire* (IBDQ), uma medida de avaliação da QDV construída especificamente para a DII, o SF-36 revelou-se, numa amostra de pessoas com CU, mais sensível a diferenças entre subgrupos definidos em função de co-morbilidade, embora tenha evidenciado um menor poder discriminativo entre subgrupos definidos em função da actividade sintomática da DII (McColl, Han, Barton & Welfare, 2004). Com a excepção destas divergências, os resultados do SF-36 e do IBDQ tendem a estar moderadamente correlacionados (Pontes, Miszputen, Ferreira-Filho, Miranda & Ferraz, 2004). A versão portuguesa do SF-36 (cf. Anexo 3) apresenta uma elevada consistência interna e uma boa validade (Ribeiro, 2005b). Este questionário contém 36 itens, 35 dos quais formam as suas oito dimensões: *funcionamento físico, desempenho físico, dor corporal e saúde geral* (que, juntas, formam a componente física); *vitalidade, funcionamento social, desempenho emocional e saúde mental* (que constituem a componente mental). O item restante diz respeito à *transição de saúde*, isto é, à percepção que o sujeito tem do seu estado de saúde, relativamente a há um ano atrás. Os itens e dimensões do SF-36 são cotados de modo a que os seus resultados se expressem numa escala de 0 (valor mínimo) a 100 (valor máximo), correspondendo a nota mais elevada a uma melhor percepção do estado de saúde ou melhor QDV.

A *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) foi construída por Zigmond e Snaith (1983) e traduzida e adaptada para a população portuguesa por Pais-Ribeiro e col. (2006). Trata-se de um instrumento de rastreio do estado actual de humor do sujeito e não deve, por isso, ser utilizada para efeitos de diagnóstico de uma perturbação de humor ou de ansiedade (Silverstone, 1994, *in* Pais-Ribeiro *et al.*, 2006). Destaca-se de outras escalas de ansiedade e depressão por excluir os factores (e.g., perda de apetite, insónia) que podem ser afectados tanto pela perturbação emocional como por uma doença física concomitante, bem como por separar os itens de ansiedade dos itens de depressão (Zigmond & Snaith, 1983). Por esta razão, a sua aplicação é particularmente pertinente em contexto hospitalar, a pessoas que padecem de uma doença física, embora tenha também um bom desempenho quando aplicada a outro tipo de populações (e.g., utentes de cuidados de saúde primários, população geral – Bjelland, Dahl, Haug & Neckmann, 2002, *in* Pais-Ribeiro *et al.*, 2006). Tem como principais vantagens o pouco tempo dispendido no seu preenchimento, a facilidade de compreensão das suas questões e a não interferência da doença física com os resultados (Silva, Pais-Ribeiro & Cardoso, 2006). De resto, tem sido uma das principais escalas utilizadas para avaliar a ansiedade

e a depressão em pessoas com DII (Searle & Bennett, 2001). No global, a HADS é composta por 14 itens, aos quais o sujeito deve responder assinalando, de entre as quatro opções apresentadas, aquela que melhor descreve a forma como se tem sentido na última semana. Cada item é cotado numa escala de 0 (ausência de ansiedade ou depressão) a 3 (ansiedade ou depressão com maior gravidade). É composta por duas subescalas (ansiedade e depressão), cada qual com 7 itens e um intervalo de resultados possíveis entre 0 e 21 pontos. No que diz respeito aos pontos de corte de cada subescala, considera-se que o resultado: a) não é indicador de ansiedade ou depressão se igual ou inferior a 7; b) é apenas sugestivo da presença de ansiedade ou depressão se entre 8 e 10; c) indica uma presença “moderada” de ansiedade ou depressão se entre 11 e 14; d) indica um estado ansioso ou depressivo “grave” se entre 15 e 21 (Snaith, 2003). O estudo de adaptação portuguesa da escala considerou como ponto de corte para a presença de ansiedade ou depressão um resultado de 11 pontos ou superior (Pais-Ribeiro *et al.*, 2006). Em termos de propriedades psicométricas, a versão portuguesa da HADS (cf. Anexo 4) revelou-se um instrumento válido e consistente para avaliar a ansiedade e a depressão em contextos médicos, com resultados semelhantes aos dos estudos realizados noutros países de línguas diferente (Pais-Ribeiro *et al.*, 2006).

A *Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens* (TAS-20) foi originalmente desenvolvida por Bagby, Parker e Taylor (1994, *in* Prazeres, Parker & Taylor, 2000) e adaptada para a população portuguesa por Prazeres e col. (2000) e por Veríssimo (2001). A TAS-20 é um instrumento de auto-avaliação dos défices cognitivos e afectivos englobados no construto de alexitimia, composto por 20 itens. O sujeito deve indicar o seu grau de concordância com cada um dos itens, numa escala de tipo Likert de cinco pontos (1: “discordo totalmente”; 5: “concordo totalmente”). A cotação realiza-se atribuindo a cada item um valor de 1 a 5, podendo obter-se uma nota total de alexitimia, expressa numa escala de 20 a 100. Para a nota total da TAS-20, foram definidos os seguintes pontos de corte: a) igual ou inferior a 51, não alexitímico; b) igual ou superior a 61, alexitímico (Taylor *et al.*, 1997, *in* Torres, 2005). Os resultados entre 52 e 60 correspondem a uma zona fronteira. Os estudos de análise factorial da TAS-20 revelam a presença, na versão original (Parker, Bagby, Taylor, Endler & Schmitz, 1993) como na portuguesa (Prazeres, Parker & Taylor, 2000; Veríssimo, 2001), de uma estrutura com três factores, coerentes com o construto de alexitimia: factor 1 (dificuldade em identificar sentimentos e distingui-los das sensações corporais decorrentes da activação emocional), factor 2 (dificuldade em comunicar os sentimentos

aos outros) e factor 3 (estilo de pensamento orientado para o exterior). A versão portuguesa da TAS-20 (cf. Anexo 5) apresenta uma adequada consistência interna e uma excelente fiabilidade (Prazeres, Parker & Taylor, 2000; Veríssimo, 2001).

### 2.3.3 *Procedimento*

O procedimento de recolha de dados foi similar para a AC e a AN. Em primeiro lugar, explicávamos ao sujeito, de forma breve, o tema, os objectivos e o enquadramento do estudo. Depois, pedíamos que lesse e assinasse uma declaração de consentimento (cf. Anexos 6 e 7) da qual constava informação sobre os objectivos do estudo, tempo estimado para o preenchimento do questionário, garantia de anonimato e confidencialidade no tratamento dos dados e carácter voluntário da sua participação. O sujeito preenchia então o questionário sozinho, num local que respeitava as necessárias condições de silêncio, luminosidade adequada, conforto e ausência de interrupções. Sempre que necessário, prestávamos quaisquer esclarecimentos adicionais. A administração dos questionários decorreu num gabinete hospitalar para a AC e numa sala respeitando as condições descritas para a AN.

A análise estatística dos dados recolhidos foi realizada com recurso ao programa informático SPSS na sua versão 16.0 para Windows. Realizámos diversos testes estatísticos: a) testes t de Student para amostras independentes e análises de variância (ANOVA) a um factor, para comparar médias entre grupos; b) testes de correlação momento-produto de Pearson, para examinar a relação entre as variáveis de estudo; c) teste do qui-quadrado, para explorar as relações entre variáveis categoriais; d) análise de regressão logística para testar um modelo preditor.

## 2.4 **Resultados**

### 2.4.1 *Caracterizar a AC e a AN relativamente a um conjunto de variáveis sócio-demográficas e clínicas*

Na secção relativa aos participantes já caracterizámos as duas amostras relativamente às variáveis sócio-demográficas. No que diz respeito às variáveis clínicas avaliadas para a AC, verificámos que o tempo médio decorrido desde os primeiros sintomas da doença foi de 7,9 anos, esperando os participantes uma média de 1,2 anos até serem diagnosticados com DC ou CU (cf. Quadro 2). Do total dos sujeitos da AC,

observámos que: 69,6% relataram ter tido pelo menos uma exacerbação da doença após os primeiros sintomas, com uma média de 1 exacerbação por ano; 91,3% tomam medicação para controlar os sintomas da DII; 43,5% já estiveram hospitalizados pelo menos uma vez devido à DII; 17,4% já foram submetidos a uma ou mais intervenções cirúrgicas para controlar a doença, sendo que apenas 2 sujeitos relataram terem sido colostomizados (cf. Quadros 2 e 3). Dos 46 sujeitos que compõem a AN, apenas 5 (10,9%) relataram ter algum problema de saúde (e.g., problemas de visão, alergias).

Quadro 2

Caracterização da AC relativamente às variáveis contínuas relacionadas com a saúde

	M	DP	Mín	Máx	N
Tempo decorrido desde primeiros sintomas (anos)	7,91	7,33	0,33	31	46
Tempo decorrido desde diagnóstico (anos)	6,87	7,05	0,04	31	45
Tempo decorrido entre os primeiros sintomas e o diagnóstico (anos)	1,20	2,69	0	16	45
Tempo decorrido desde a última exacerbação da doença (anos)	2,26	3,92	0	20	44
Número de exacerbações desde os primeiros sintomas	8,65	19,31	0	100	37
Número de exacerbações por ano	0,99	1,79	0	10	37
Número de sintomas intestinais e extra-intestinais na última semana	2,63	2,07	0	10	46
Número de sintomas intestinais na última semana	2,07	1,68	0	6	46
Número de sintomas extra-intestinais na última semana	0,57	0,89	0	4	46
Número de intervenções cirúrgicas para controlar a doença	0,30	0,76	0	3	46
Número de hospitalizações para controlar a doença	1,20	3,17	0	20	46

Quadro 3

Caracterização da AC relativamente às variáveis categoriais relacionadas com a saúde

	N	%
<b>Ocorrência de exacerbações sintomáticas após primeiros sintomas</b>		
Sim	32	69,6
Não	14	30,4
<b>Quantidade de períodos de exacerbações após primeiros sintomas</b>		
Nenhum	14	32,6
1 a 5	13	30,2
6 a 20	5	11,6
Mais de 20	11	25,6
<b>Realização de pelo menos uma intervenção cirúrgica</b>		
Sim	8	17,4
Não	38	82,6
<b>Necessidade de hospitalização pelo menos uma vez</b>		
Sim	20	43,5
Não	26	56,5
<b>Tipo de medicação</b>		
Mesalamina	26	63,4
Azatioprina + Mesalamina	7	17,1
Outras combinações farmacológicas	8	19,5
<b>Gravidade percebida da doença</b>		
Ligeira	8	17,4
Moderada	26	56,5
Grave	12	26,1
<b>Controlo percebido sobre a doença</b>		
Incontrolável	4	8,7
Razoavelmente controlável	27	32,6
Controlável	15	32,6

## 2.4.2 Comparar a AC e a AN no que respeita aos resultados de QDV, ansiedade, depressão e alexitimia

Foram realizados testes t de Student para amostras independentes para comparar os resultados médios da AC e da AN nas escalas SF-36, HADS e TAS-20. Encontrámos diferenças estatisticamente significativas em todas as dimensões da componente física (CF) e da componente mental (CM) do SF-36 – *desempenho físico* (*df*), *dor corporal* (*dc*), *saúde geral* (*sg*), *vitalidade* (*vt*), *desempenho emocional* (*de*) e *saúde mental* (*sm*) –, excepto *funcionamento físico* (*ff*) e *funcionamento social* (*fs*), na subescala de *ansiedade* da HADS e no resultado total e factor 1 da TAS-20. Ou seja, há diferenças significativas entre os resultados obtidos pela AN e pela AC na maioria das variáveis principais – i.e., QDV, ansiedade, depressão e alexitimia (cf. Quadro 4).

Quadro 4

Resultados comparativos entre AC e AN nas escalas SF-36, HADS e TAS-20

	AC		AN		t de Student		
	M	DP	M	DP	t	gl	sig.
<b>CF SF-36</b>							
<i>ff</i>	87,72	14,17	90,00	14,72	-0,76	90	0,45
<i>df</i>	73,37	38,15	91,85	24,18	-2,77	76,13	0,007**
<i>dc</i>	62,65	24,12	78,48	19,41	-3,47	86,05	0,001*
<i>sg</i>	51,59	22,60	77,57	14,09	-6,62	75,39	<0,001**
<b>CM SF-36</b>							
<i>vt</i>	56,20	23,48	75,22	15,81	-4,56	78,85	<0,001**
<i>fs</i>	78,26	25,06	86,79	17,50	-1,89	90	0,06
<i>de</i>	65,22	42,14	85,51	29,52	-2,67	80,60	0,009**
<i>sm</i>	61,22	20,77	79,83	14,65	-4,97	80,89	<0,001**
<b>HADS</b>							
<i>ansiedade</i>	7,46	4,18	5,11	3,63	2,88	90	0,005**
<i>depressão</i>	4,17	4,27	2,93	2,94	1,62	90	0,11
<b>Total TAS-20</b>	53,30	11,512	47,39	11,754	2,44	90	0,02*
<i>factor 1</i>	18,67	6,193	14,72	6,160	3,07	90	0,003**
<i>factor 2</i>	13,41	5,273	12,52	4,589	0,87	90	0,39
<i>factor 3</i>	21,22	3,333	20,15	5,194	1,17	90	0,25

\* Nível de significância  $p < 0,05$ ; \*\* Nível de significância  $p < 0,01$ ; \*\*\* Nível de significância  $p < 0,001$

Tendo por base os pontos de corte da TAS-20 (Taylor *et al.*, 1997, in Torres, 2005), comparámos a distribuição dos sujeitos da AC e da AN pelos três grupos (não alexitímico, entre pontos de corte, alexitímico) através do teste do qui-quadrado, tendo encontrado diferenças significativas (cf. Quadro 5). Considerando como ponto de corte para a presença de ansiedade ou depressão moderada a grave um resultado igual ou superior a 11 nas subescalas respectivas da HADS, procedemos à mesma análise (teste

do qui-quadrado) entre sujeitos da AC e da AN e verificámos diferenças significativas para os grupos em função dos resultados obtidos na subescala *ansiedade* (cf. Quadro 6).

Quadro 5

Resultados comparativos da distribuição da AC e da AN pelos grupos em função dos pontos de corte da TAS-20

	AC		AN		Teste do qui-quadrado
	N	%	N	%	
<b>Grupos TAS-20</b>					
Não alexitímico	18	39,1	31	67,4	[ $\chi^2(2, N=92)=8,03$ ]*
Alexitímico	15	32,6	6	13,0	
Entre pontos de corte	13	28,3	9	19,6	

\* Nível de significância  $p<0,05$

Quadro 6

Resultados comparativos da distribuição da AC e da AN pelos grupos em função dos pontos de corte da HADS

	AC		AN		Teste do qui-quadrado
	N	%	N	%	
<b>Subescala ansiedade</b>					
Sem ansiedade	34	73,9	43	93,5	[ $\chi^2(1, N=92)=5,10$ ]*
Ansiedade moderada a grave	12	26,1	3	6,5	
<b>Subescala depressão</b>					
Sem depressão	42	91,3	45	97,8	n.a.
Depressão moderada a grave	4	8,7	1	2,2	

\* Nível de significância  $p<0,05$ ; n.a.=não aplicável por não ter número suficiente de casos em duas das condições

#### 2.4.3 Comparar os pacientes com DC e CU relativamente às variáveis em estudo

Seleccionando apenas os sujeitos da AC, realizámos o teste do qui-quadrado para examinar a relação entre diagnóstico de DC ou CU e outras variáveis categoriais do estudo (sexo, exacerbações após primeiros sintomas, intervenções cirúrgicas, hospitalizações, hábitos tabágicos, gravidade percebida da doença, controlo percebido sobre a doença, grupos de acordo com pontos de corte da TAS-20), não tendo observado diferenças significativas (cf. Quadro 1 do Anexo 8). Através do teste t de Student para amostras independentes, verificámos que não existem diferenças significativas entre DC e CU no que diz respeito às variáveis: idade, anos de escolaridade, tempo decorrido desde primeiros sintomas e diagnóstico, tempo decorrido desde a última exacerbação, número de exacerbações sintomáticas após os primeiros sintomas, número de sintomas intestinais e extra-intestinais sentidos durante a última semana, número de cirurgias e número de hospitalizações (cf. Quadro 2 do Anexo 8). Analisando os grupos de sujeitos com DC e com CU separadamente, procurámos

perceber se existiam diferenças significativas nas variáveis principais, em função dos hábitos tabágicos, expectativas que não se confirmaram pelos resultados da ANOVA a um factor (cf. Quadros 3 e 4 do Anexo 8). Em relação aos resultados médios nas escalas utilizadas (cf. Quadro 5 do Anexo 8), encontrámos diferenças significativas na dimensão *sg* do SF-36 entre DC (M=45,29, DP=19,51) e CU [M=58,46, DP=24,14;  $t(44)=-2,04$ ,  $p=0,05$ ] e no *factor 1* da TAS-20 (DC: M=20,54, DP=5,91; CU: M=16,64; DP=5,97;  $t(44)=2,23$ ,  $p=0,03$ ).

Uma vez que a CU e a DC são semelhantes na maioria das variáveis avaliadas optámos por não realizar análises estatísticas separadas para os sujeitos com DC e CU nas análises seguintes.

#### *2.4.4 Avaliar a influência das variáveis clínicas e sócio-demográficas na QDV, ansiedade, depressão e alexitimia na AC*

No âmbito deste objectivo, procurámos perceber: a) se há diferenças significativas nos resultados das variáveis principais (i.e., QDV, ansiedade, depressão e alexitimia) em função das variáveis sócio-demográficas e clínicas, através do teste t de Student no caso de variáveis dicotómicas e da ANOVA a um factor no caso das variáveis com mais de duas categorias; b) de que forma as variáveis principais se correlacionam com as variáveis sócio-demográficas e clínicas, através do teste de correlação momento-produto de Pearson.

##### *Variáveis principais e variáveis sócio-demográficas*

Encontrámos diferenças significativas em função do sexo nos resultados nas dimensões *vt* [Masculino: M=65,63, DP=20,56; Feminino: M=51,17, DP=23,70;  $t(44)=2,06$ ,  $p=0,05$ ] e *sm* [Masculino: M=70,25, DP=13,14; Feminino: M=56,40, DP=22,61;  $t(43,57)=2,63$ ,  $p=0,01$ ] do SF-36. Verificámos que a idade está correlacionada de forma positiva, moderada e significativa com a dimensão *fs* do SF-36 ( $r=0,36$ ,  $p=0,01$ ). Quanto aos anos de escolaridade, estão correlacionados negativa, moderada e significativamente com a dimensão *fs* do SF-36 ( $r=-0,36$ ,  $p=0,01$ ) e com o factor 3 da TAS-20 ( $r=-0,44$ ,  $p=0,02$ ).

*Variáveis principais e variáveis clínicas*

Observámos diferenças significativas entre os sujeitos com e sem exacerbações após os primeiros sintomas da DII, nos resultados médios nas dimensões *df*, *dc*, *sg*, *vt*, *de* e *sm*, assim como na subescala *ansiedade* da HADS e no *factor 1* da TAS-20 (cf. Quadro 7).

Quadro 7

Resultados comparativos obtidos nas escalas SF-36, HADS e TAS-20 pelos sujeitos da AC com e sem exacerbações da doença após os primeiros sintomas

	Sem exacerbações		Com exacerbações		t de Student		
	M	DP	M	DP	t	gl	sig.
<b>CF SF-36</b>							
<i>ff</i>	93,21	14,62	85,31	13,50	1,78	44	0,08
<i>df</i>	92,86	26,73	64,84	39,58	2,80	36,02	0,008**
<i>dc</i>	78,71	16,67	55,63	23,68	3,30	44	0,002**
<i>sg</i>	62,43	19,37	46,84	22,53	2,25	44	0,03*
<b>CM SF-36</b>							
<i>vt</i>	67,50	24,08	51,25	21,78	2,26	44	0,03*
<i>fs</i>	87,50	21,37	74,22	25,78	1,69	44	0,10
<i>de</i>	83,33	33,97	57,29	43,37	2,19	31,45	0,04*
<i>sm</i>	70,29	18,68	57,25	20,66	2,03	44	0,05*
<b>HADS</b>							
<i>ansiedade</i>	5,50	3,39	8,31	4,25	-2,18	44	0,03*
<i>depressão</i>	2,43	3,65	4,94	4,34	-1,89	44	0,07
<b>Total TAS-20</b>	<b>50,00</b>	<b>9,32</b>	<b>54,75</b>	<b>12,20</b>	<b>-1,30</b>	<b>44</b>	<b>0,20</b>
<i>factor 1</i>	15,71	5,30	19,97	6,18	-2,24	44	0,03*
<i>factor 2</i>	12,36	4,48	13,88	5,59	-2,24	44	0,38
<i>factor 3</i>	21,93	2,67	20,91	3,58	0,96	44	0,34

\* Nível de significância  $p < 0,05$ ; \*\* Nível de significância  $p < 0,01$

Os resultados obtidos pelos sujeitos que nunca foram submetidos a uma intervenção cirúrgica para controlar a DII foram significativamente diferentes daqueles que já o foram, no que respeita à dimensão *vt* do SF-36, à subescala *depressão* da HADS e ao *factor 1* da TAS-20 (cf. Quadro 8).

Os sujeitos que nunca foram hospitalizados por causa da DII obtiveram resultados significativamente superiores nas dimensões *sg* e *vt* do SF-36 e inferiores no *factor 1* da TAS-20, em comparação com os sujeitos que já tiveram de ser hospitalizados pelo menos uma vez (cf. Quadro 9).

Para uma ANOVA a um factor, dividimos os sujeitos da AC em três grupos, de acordo com a gravidade percebida da doença (G1: ligeira; G2: moderada; G3: grave). Os resultados obtidos no SF-36 revelaram-se significativamente diferentes na dimensão



dc do SF-36 (cf. Quadro 6 do Anexo 8). As comparações *post hoc* (teste de Tukey) podem ser observadas em quadro (cf. Quadro 10), indicando diferenças significativas entre G1 e G3 e entre G2 e G3

Quadro 8

Resultados comparativos obtidos nas escalas SF-36, HADS e TAS-20 pelos sujeitos da AC em função da realização de intervenções cirúrgicas para controlar a DII

	Sem cirurgias		Com uma ou mais cirurgias		t de Student		
	M	DP	M	DP	t	gl	sig.
<b>CF SF-36</b>							
<i>ff</i>	89,34	13,61	80,00	15,12	1,73	44	0,09
<i>df</i>	77,63	36,66	53,13	41,05	1,69	44	0,10
<i>dc</i>	64,79	21,56	52,50	33,79	1,32	44	0,35
<i>sg</i>	54,05	22,42	39,88	20,92	1,64	44	0,11
<b>CM SF-36</b>							
<i>vt</i>	59,74	22,90	39,38	19,54	2,34	44	0,02*
<i>fs</i>	81,58	21,30	62,50	35,98	2,02	44	0,19
<i>de</i>	69,30	39,81	45,83	50,20	1,45	44	0,15
<i>sm</i>	63,58	18,20	50,00	29,16	1,72	44	0,09
<b>HADS</b>							
<i>ansiedade</i>	7,03	3,95	9,50	4,93	-1,54	44	0,13
<i>depressão</i>	3,55	3,90	7,12	4,94	-2,25	44	0,03*
<b>Total TAS-20</b>	<b>52,63</b>	<b>11,55</b>	<b>56,50</b>	<b>11,53</b>	<b>-0,86</b>	<b>44</b>	<b>0,39</b>
<i>factor 1</i>	17,82	6,02	22,75	5,65	-2,13	44	0,04*
<i>factor 2</i>	13,37	5,34	13,62	5,26	-0,12	44	0,90
<i>factor 3</i>	21,45	3,24	20,12	3,80	1,02	44	0,31

\* Nível de significância <0,05

Quadro 9

Resultados comparativos obtidos nas escalas SF-36, HADS e TAS-20 pelos sujeitos da AC em função da necessidade de hospitalização devido à DII

	Sem hospitalizações		Com uma ou mais hospitalizações		t de Student		
	M	DP	M	DP	t	gl	sig.
<b>CF SF-36</b>							
<i>ff</i>	90,77	12,70	83,75	15,29	1,70	44	0,10
<i>df</i>	80,77	36,95	63,75	38,45	1,52	44	0,14
<i>dc</i>	66,12	21,29	58,15	27,28	1,11	44	0,27
<i>sg</i>	59,15	20,03	41,75	22,40	2,78	44	0,008**
<b>CM SF-36</b>							
<i>vt</i>	62,50	23,76	48,00	20,93	2,16	44	0,04*
<i>fs</i>	84,14	19,86	70,63	29,32	1,86	44	0,07
<i>de</i>	66,67	42,16	63,34	43,12	0,26	44	0,79
<i>sm</i>	64,31	17,74	57,20	24,04	1,16	44	0,25
<b>HADS</b>							
<i>ansiedade</i>	6,73	3,97	8,40	4,37	-1,35	44	0,18
<i>depressão</i>	3,23	3,64	5,40	4,78	-1,75	44	0,09
<b>Total TAS-20</b>	<b>51,62</b>	<b>11,52</b>	<b>55,50</b>	<b>11,42</b>	<b>-1,14</b>	<b>44</b>	<b>0,26</b>
<i>factor 1</i>	16,77	5,60	21,15	6,18	-2,52	44	0,02*
<i>factor 2</i>	13,81	5,92	12,90	4,39	0,57	44	0,57
<i>factor 3</i>	21,04	2,82	21,45	3,97	-0,41	44	0,68

\* Nível de significância p<0,05; \*\* Nível de significância p<0,01

## Quadro 10

Resultados comparativos obtidos na dimensão *dc* do SF-36 em função da gravidade percebida da doença

	ANOVA a um factor						F
	G1 M(DP)	G2 M(DP)	G3 M(DP)	G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
<b>SF-36</b>							
<i>dc</i>	83,50 (9,18)	64,12 (21,25)	45,58 (25,73)	n.s.	*	*	7,887

\* Nível de significância  $p < 0,05$ ; n.s.=diferença não significativa

Tendo em conta o controlo percebido sobre a doença, foram formados três grupos de sujeitos da AC (G1: incontrollável; G2: razoavelmente controlável; G3: controlável). Verificámos diferenças significativas nas dimensões *dc* e *sg* do SF-36 e no factor 1 da TAS-20 (cf. Quadro 7 do Anexo 8). As comparações *post hoc* segundo o teste de Tukey podem ser confrontadas em quadro (cf. Quadro 11).

Para uma última ANOVA a um factor, dividimos os sujeitos da AC de acordo com os pontos de corte da TAS-20 em três grupos (G1: não alexitímicos; G2: entre pontos de corte; G3: alexitímicos). Observámos diferenças estatisticamente significativas nas dimensões *dc*, *sg*, *vt*, *de* e *sm* do SF-36 e nas subescalas *ansiedade* e *depressão* da HADS (cf. Quadro 12).

## Quadro 11

Resultados comparativos obtidos nas dimensões *dc* e *sg* do SF-36 e no factor 1 da TAS-20 em função do controlo percebido sobre a doença

	ANOVA a um factor						F
	G1 M(DP)	G2 M(DP)	G3 M(DP)	G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
<b>SF-36</b>							
<i>dc</i>	36,25 (36,25)	60,70(24,62)	73,20 (18,71)	n.s.	*	n.s.	4,53
<i>sg</i>	28,75 (27,20)	48,15 (21,05)	63,87 (18,09)	n.s.	*	n.s.	5,48
<b>TAS-20</b>							
<i>factor 1</i>	27,25 (5,38)	19,48 (5,37)	14,93 (5,12)	n.s.	***	*	9,31

\* Nível de significância  $p < 0,05$ ; \*\* Nível de significância  $p < 0,01$ ; \*\*\* Nível de significância  $p < 0,001$ ; n.s.=diferença não significativa

## Quadro 12

Resultados comparativos obtidos nas escalas SF-36 e HADS pelos sujeitos da AC em função dos pontos de corte da TAS-20

ANOVA a um factor							
	G1 M (DP)	G2 M (DP)	G3 M (DP)	G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	F
<b>CF SF-36</b>							
<i>ff</i>	91,39 (14,73)	88,85 (14,60)	82,33 (12,23)	n.s.	n.s.	n.s.	1,79
<i>df</i>	87,50 (27,45)	71,15 (41,89)	58,33 (41,90)	n.s.	n.s.	n.s.	2,59
<i>dc</i>	78,28 (14,13)	57,85 (27,76)	48,07 (20,11)	*	***	n.s.	9,26
<i>sg</i>	67,11 (15,95)	44,31 (19,96)	39,27 (21,67)	**	***	n.s.	10,01
<b>CM SF-36</b>							
<i>vt</i>	68,61 (19,31)	56,92 (23,94)	40,67 (19,26)	n.s.	**	n.s.	7,47
<i>fs</i>	84,72 (22,09)	77,89 (28,02)	70,83 (25,30)	n.s.	n.s.	n.s.	1,27
<i>de</i>	81,48 (34,72)	74,36 (41,17)	37,78 (39,57)	**	n.s.	*	5,87
<i>sm</i>	73,78 (13,25)	62,15 (23,13)	45,33 (15,54)	n.s.	***	*	11,16
<b>HADS</b>							
<i>ansiedade</i>	4,72 (3,05)	7,62 (4,27)	10,60 (3,02)	n.s.	***	n.s.	12,07
<i>depressão</i>	1,89 (2,25)	3,46 (4,33)	7,53 (4,12)	n.s.	***	*	10,57

\* Nível de significância  $p < 0,05$ ; \*\* Nível de significância  $p < 0,01$ ; \*\*\* Nível de significância

Correlacionando os resultados obtidos pela AC nas variáveis principais com as variáveis clínicas (cf. Quadro 8 do Anexo 8), verificámos que o número de sintomas intestinais sentidos na última semana se correlaciona negativa, moderada e significativamente com o SF-36 nas dimensões *vt* ( $r = -0,30$ ,  $p = 0,05$ ) e *sm* ( $r = -0,32$ ,  $p = 0,03$ ) e positiva, moderada e significativamente com o resultado nas subescalas *ansiedade* ( $r = 0,34$ ,  $p = 0,02$ ) e *depressão* ( $r = 0,37$ ,  $p = 0,01$ ) da HADS e no *factor 1* da TAS-20 ( $r = 0,31$ ,  $p = 0,03$ ). Já o número de sintomas extra-intestinais está correlacionado positiva, moderada e significativamente com os resultados na dimensão *ff* ( $r = -0,31$ ,  $p = 0,04$ ). Considerando o número de sintomas intestinais e extra-intestinais sentidos na última semana, encontrámos uma correlação negativa, moderada e significativa com os resultados nas dimensões *df* ( $r = -0,42$ ,  $p = 0,004$ ), *dc* ( $r = -0,49$ ,  $p = 0,001$ ), *sg* ( $r = -0,46$ ,  $p = 0,001$ ) e *de* ( $r = -0,32$ ,  $p = 0,03$ ) do SF-36. Por fim, o tempo decorrido desde a última exacerbação da doença está correlacionado positiva, moderada e significativamente com o resultado total ( $r = -0,36$ ,  $p = 0,02$ ) e o *factor 2* ( $r = 0,34$ ,  $p = 0,03$ ) da TAS-20.

#### 2.4.5 Explorar de que forma a QDV, ansiedade, depressão e alexitimia se correlacionam entre si na AC

Recorremos ao teste de correlação momento-produto de Pearson para explorar a relação entre si dos resultados obtidos pela AC nas diversas escalas utilizadas. De uma forma geral, encontrámos correlações negativas, significativas e moderadas a fortes

entre os resultados da HADS e da TAS-20 e os resultados nas subescalas e componentes do SF-36. Já os resultados da HADS e TAS-20 correlacionam-se positiva, significativa e fortemente (cf. Quadro 13).

Quadro 13

Correlação momento-produto de Pearson entre resultados obtidos pela AC (N=46) nas escalas utilizadas no estudo (SF-36, HADS e TAS-20)

	HADS			TAS-20		
	<i>ansiedade</i>	<i>depressão</i>	Total	<i>factor 1</i>	<i>factor 2</i>	<i>factor 3</i>
<b>CF SF-36</b>						
<i>ff</i>	-0,23	-0,29*	-0,31*	-0,39**	-0,29*	0,11
<i>df</i>	-0,39**	-0,52**	-0,33*	-0,36**	-0,33*	0,07
<i>dc</i>	-0,61**	-0,55**	-0,54**	-0,57**	-0,50**	-0,02
<i>sg</i>	-0,59**	-0,60**	-0,56**	-0,66**	-0,37**	-0,12
<b>CM SF-36</b>						
<i>vt</i>	-0,76**	-0,75**	-0,53**	-0,58**	-0,50**	0,03
<i>fs</i>	-0,52**	-0,53**	-0,27	-0,35*	-0,29	0,18
<i>de</i>	-0,60**	-0,68**	-0,46**	-0,46**	-0,45**	-0,03
<i>sm</i>	-0,81**	-0,74**	-0,60**	-0,59**	-0,59**	-0,06
<b>HADS</b>						
<i>ansiedade</i>	1,000	0,78**	0,62**	0,66**	0,51**	0,11
<i>depressão</i>	0,78**	1,000	0,58**	0,58**	0,54**	0,08

\* Correlação significativa a um nível de significância igual ou inferior a  $p=0,05$ ; \*\* Correlação significativa a um nível de significância igual ou inferior a  $p=0,01$

#### 2.4.6 Testar um modelo preditor para o grupo da amostra

Com o intuito de explorar a contribuição única de cada variável principal na predição da pertença à AC ou à AN, realizámos a análise de regressão logística binária (Tabachnick & Fidell, 1996). Optámos por realizar esta análise através do método directo (no qual são inseridos, simultaneamente, na equação de regressão todos os preditores cuja contribuição única queremos avaliar), dado que a revisão bibliográfica não nos permite partir de um pressuposto suficientemente consistente quanto à ordem de importância das variáveis. Assim, definimos como variável dicotómica dependente o grupo da amostra (AC ou AN) e como variáveis independentes os resultados nas dimensões *df*, *dc*, *sg*, *vt*, *de* e *sm* do SF-36, na subescala *ansiedade* da HADS e no total e factor 1 da TAS-20. Esta decisão foi tomada em função das diferenças encontradas nas variáveis estudadas entre os dois grupos AC e AN (cf. Quadro 4) e reforçada pelas correlações encontradas entre todas as variáveis estudadas em AC (cf. Quadro 13).

Analisando os resultados, constatámos que o conjunto dos nove preditores indicados distingue a AC da AN de forma estatisticamente significativa [ $\chi^2(9)=41,82$ ,  $p<0,001$ ]. No quadro que se segue podem observar-se os coeficientes de regressão (B),

as estatísticas Wald e os *odds ratio* para cada preditor inserido (cf. Quadro 14). No que respeita ao papel preditivo de cada variável, e de acordo com o critério de Wald, apenas o resultado na dimensão *sg* do SF-36 revelou ter uma contribuição única estatisticamente significativa na predição do grupo da amostra.

Quadro 14

Análise das contribuições das dimensões *df*, *dc*, *sg*, *vt*, *de* e *sm* do SF-36, da subescala *ansiedade* da HADS e do total e factor 1 da TAS-20 na predição do grupo da amostra por regressão logística

Predictores		Estatística do Modelo Final				Modelo
		B	S.E.(B)	Wald	odds	
Passos	<b>SF-36</b>					
	1					
	<i>df</i>	0,001	0,012	0,008	1,00	
	<i>dc</i>	-0,004	0,02	0,04	0,10	
	<i>sg</i>	-0,09	0,03	9,13**	0,92	
	<i>vt</i>	0,02	0,03	0,63	1,02	
	<i>de</i>	0,002	0,01	0,03	1,00	
	<i>sm</i>	-0,05	0,03	3,40	0,95	
	<b>HADS</b>					
	<i>ansiedade</i>	-,133	0,13	1,10	0,88	
	<b>TAS-20</b>					
	<i>total</i>	-,005	0,05	0,01	0,10	
	<i>factor 1</i>	-,009	0,10	0,008	0,99	

\*\* Nível de significância  $p<0,01$ ; \*\*\* Nível de significância  $p<0,001$

$\chi^2(9)=41,82$ ,  $p<0,001$ \*\*\*

## 2.5 Discussão de resultados

### 2.5.1 Comparação entre sujeitos com e sem DII

De uma forma geral, os resultados obtidos no presente estudo demonstram que os sujeitos da amostra com DII têm pior QDV, maiores níveis de ansiedade e maior prevalência de alexitimia, relativamente aos sujeitos da amostra sem doença.

Com diferenças estatisticamente significativas, os sujeitos da AC revelam uma maior percepção de dor corporal e do impacto da saúde no seu desempenho físico e emocional, avaliam mais negativamente o seu estado de saúde geral e percebem uma maior afectação da sua vitalidade, energia e saúde mental, em relação aos sujeitos da AN. Estes resultados estão de acordo com a literatura revista que utilizou o SF-36 para comparar a QDV de pacientes com DII com a da população sem doença (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; McColl *et al.*, 2004; Petrak *et al.*, 2001; Walker *et al.*, 1996) e reforçam o impacto deletério da DII na avaliação subjectiva do estado de saúde física e bem-estar psicológico. Em concordância com os resultados do nosso estudo, alguns

autores demonstraram que a QDV dos pacientes com DII não está significativamente afectada na dimensão do funcionamento físico (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; McColl *et al.*, 2004; Nordin *et al.*, 2002). No entanto, a maioria dos estudos encontra uma incapacitação superior do funcionamento social na DII, resultados não confirmados pelo presente estudo (Irvine & Donelly, 1994, Love, Irvine & Fedorak, 1992, *in* Glise & Wicklund; McColl *et al.*, 2004).

Os sujeitos da AC obtiveram resultados superiores na subescala *ansiedade* em relação à subescala *depressão* da HADS, um padrão encontrado habitualmente na investigação com esta escala (Anderson, Kaldo-Sandström, Ström & Stömgren, 2003, Constantini *et al.*, 1999, Johnston *et al.*, 2000, Martin & Thompson, 2000, Martin, Lewis & Thompson, 2003, Osborne, Elsworth, Sprangers, Oort & Hopper, 2004, *in* Pais-Ribeiro *et al.*, 2006). A prevalência de ansiedade moderada a grave na AC é de 26,1%, um valor significativamente superior relativamente ao encontrado na AN. Em estudos anteriores também foram observados em pessoas com DII maiores níveis de ansiedade-estado (Addolorato *et al.*, 1997; Kurina *et al.*, 2001), mas não de ansiedade-traço (não avaliada no presente estudo), em relação à população sem doença, o que na nossa opinião sublinha o papel da ansiedade-estado na adaptação do indivíduo a uma doença crónica e sua preparação para responder a possíveis situações imprevisíveis e ameaçadoras que dela podem decorrer (Pais-Ribeiro *et al.*, 2006).

Ao contrário das nossas expectativas, os sujeitos da AC não evidenciam maiores níveis de depressão em relação aos sujeitos da AN, nem maiores níveis de prevalência. Embora alguns autores tenham encontrado uma prevalência significativamente superior de depressão nos pacientes com DII utilizando diferentes escalas de avaliação da depressão (Addolorato *et al.*, 1997; Kurina *et al.*, 2001; Mittermaier *et al.*, 2004), os estudos que utilizaram a HADS para avaliar os sintomas depressivos enfatizam sobretudo o carácter reactivo da depressão às exacerbações sintomáticas da DII, sendo que um deles não encontrou níveis de depressão significativamente superiores numa amostra de pacientes com DII em remissão (Simrén *et al.*, 2002).

A AC revelou níveis significativamente superiores de alexitimia comparativamente com a AN, em particular uma maior dificuldade em distinguir sentimentos das sensações corporais da emoção. Esta observação está em consonância com o estudo de Porcelli e col. (1995) e de igual forma com outros estudos que verificaram uma maior associação entre alexitimia e algumas doenças crónicas (e.g.,

Barros, Teixeira & Trindade, 2005), relativamente à população sem doença. A percentagem de alexitímicos encontrada na nossa AC é de 32,6% (significativamente superior aos 13% de alexitímicos encontrados na AN), muito próxima daquela evidenciada pelos sujeitos da amostra com DII utilizada por Porcelli e col. (1996). No global, estes resultados vêm reforçar a associação entre a alexitimia e a DII.

### 2.5.2 Comparação entre sujeitos com DC e CU

Através das análises estatísticas efectuadas verificámos que as amostras em função do diagnóstico de DC ou CU são semelhantes em todas as dimensões sócio-demográficas, incluindo os hábitos tabágicos (cf. Participantes). Os sujeitos com DC da nossa amostra evidenciam uma pior percepção geral do seu estado de saúde, o que vai ao encontro de estudos que verificaram que os pacientes com DC tinham uma QDV inferior aos pacientes com CU (Bernklev *et al.*, 2004; Nordin *et al.*, 2002; Rubin *et al.*, 2004). Embora não tenhamos encontrado diferenças significativas entre diagnósticos no que respeita às variáveis clínicas avaliadas, consideramos que a pior percepção do estado de saúde por parte dos pacientes com DC pode dever-se às características tendencialmente mais incapacitantes da própria doença. De facto, para além dos sintomas gastrointestinais comuns às duas doenças, a DC está mais frequentemente associada a manifestações perianais tais como fístulas, ulcerações, fissuras e abscessos peri-rectais, bem como a complicações sistémicas ou extra-intestinais (Friedman & Blumberg, 2008; Veloso, 1997). Para além disso, no nosso estudo os sujeitos com DC relatam uma maior dificuldade em identificar os sentimentos e distingui-los das sensações corporais decorrentes da activação emocional, relativamente aos sujeitos com CU, o que vai contra a literatura revista, que não encontra diferenças significativas entre diagnósticos no que respeita à alexitimia (Porcelli *et al.*, 1995; Veríssimo, Mota-Cardoso & Taylor, 1998). Esta dificuldade pode tornar os pacientes com DC mais susceptíveis à somatização, amplificando os sintomas somáticos da doença ou mesmo gerando sintomas funcionais do tipo SII (associados na literatura a um menor bem-estar psicológico e QDV – Simrén *et al.*, 2002), explicando desta forma os resultados inferiores em termos de percepção geral do estado de saúde.

Contrariamente ao esperado (Abraham, Selby, Lazarus & Solomon, 2003; Bridger, Lee, Bjarnason, Lennard-Jones & Macpherson, 2002; Casellas *et al.*, 2002; Sandler & Loftus, 2004, *in* Hanauer, 2006), não verificámos uma proporção

significativamente superior de fumadores com DC e de ex-fumadores e nunca fumadores com CU. Podemos atribuir este resultado ao reduzido tamanho da amostra, que pode impedir-nos de obter dados representativos dos hábitos tabágicos na DII. Outro factor explicativo poderá ser a aposta clínica na cessação tabágica em ambos os diagnósticos, dado que mesmo na CU é necessário equilibrar os benefícios do tabaco com os seus conhecidos efeitos deletérios na saúde do paciente. Seria, igualmente, de esperar que encontrássemos diferenças significativas na QDV em função dos hábitos tabágicos para cada um dos diagnósticos (Bernklev *et al.*, 2004; Blondel-Kucharski *et al.*, 2001), dada a associação do consumo de tabaco com uma pior evolução clínica na DC (Timmer *et al.*, 1998; Cottone *et al.*, 1994, Sutherland *et al.*, 1990, Yamamoto, Allan & Keighley, 1999, Yamamoto *et al.*, 1999, *in* Yamamoto & Keighley, 2000) e o seu efeito protector na CU (Boyko *et al.*, 1988, Sandler & Loftus, 2004, *in* Hanauer, 2006; Benoni & Nilsson, 1987, Calkins, 1989, Franceschi *et al.*, 1987, Gyde *et al.*, 1984, Lindberg *et al.*, 1988, Logan *et al.*, 1984, Reif *et al.*, 2000, Silverstein, Lashner & Hanauer, 1994, *in* Loftus, 2004), o que não se verificou. De igual modo, Casellas e col. (2002) também não encontraram diferenças na QDV dos pacientes com DII em função dos hábitos tabágicos. Na interpretação destes resultados, é necessário ter em conta o reduzido número de fumadores e ex-fumadores em cada um dos diagnósticos.

### 2.5.3 Influência das variáveis sócio-demográficas nas variáveis principais

Os sujeitos do sexo feminino da AC avaliam de forma mais negativa a sua vitalidade e energia e o seu estado de saúde mental. Podemos considerar várias explicações para este resultado. O impacto emocional da DII pode ser mais importante para as mulheres, que noutros estudos manifestaram mais preocupações relacionadas com a DII, em relação aos homens (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Drossman & Lesserman, 1991, Drossman, Patrick, Mitchell & Zagami, 1989, Maunder, Toner, de Rooy & Moskovitz, 1999, Moser *et al.*, 1995, *in* Sainsbury & Heatley, 2005). Efectivamente, as mulheres evidenciaram uma QDV significativamente inferior na maioria dos estudos com pessoas com DII (Bernklev *et al.*, 2004; Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas *et al.*, 2002; Glise & Wicklund, 2002; Irvine, 1995, Hjortswang *et al.*, 2003, Jeppese, Langholz & Mortensen, 1999, *in* Sainsbury & Heatley, 2005) e também em estudos realizados com a população geral (Dimenas, Carlsson, Glise, Israelsson & Wicklund, 1996, Stewart, Hays & Ware, 1988, *in* Sainsbury & Heatley, 2005)



Na generalidade dos estudos, não se verificou uma correlação entre idade e QDV na DII (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas *et al.*, 2002; Rubin *et al.*, 2004), o que foi replicado no nosso estudo, com excepção da avaliação subjectiva do impacto do estado de saúde no funcionamento social, que se revelou mais positiva nos sujeitos mais velhos da AC. Ao confrontarmo-nos com estudos que nos mostram que a idade está relacionada com mais preocupações relacionadas com o estigma da doença, as interacções sociais e o lazer (De Rooy *et al.*, 2001, Hjortswang *et al.*, 2003, Stryker, Pemberton & Zinzmeister, 1985, *in* Sainsbury & Heatley, 2005) e com uma maior dificuldade em ajustar-se aos sintomas da doença devido à incapacitação física (Stryker, Pemberton & Zinzmeister, 1985, *in* Sainsbury & Heatley, 2005), seríamos levados a pensar que a correlação se verificaria no sentido inverso. Mas se tivermos em conta os estudos que não encontraram correlação entre idade, evolução clínica da doença (Softley *et al.*, 1988, Gupta, Saverymuttu, Keshavarzian & Hodgson, 1985, *in* Sainsbury & Heatley, 2005) e preocupações relacionadas com a doença (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001), podemos colocar a hipótese de que um paciente mais velho vive também há mais tempo com a doença e encontra-se, portanto, numa fase mais avançada do processo de adaptação à mesma, tem uma rede social de suporte mais estruturada e pode sentir em menor grau o seu impacto nas suas rotinas diárias e, mais especificamente, no seu relacionamento com os outros. Inversamente, podemos considerar que viver com a DII numa fase mais precoce da vida (e.g., adolescência) implica consequências mais adversas ao nível do funcionamento social do indivíduo, numa fase crucial do seu desenvolvimento.

A correlação negativa encontrada na AC entre anos de escolaridade e o factor 3 da TAS-20 tem sido amplamente observada nos estudos que utilizam esta escala de avaliação da alexitimia (e.g., Prazeres *et al.*, 2000), reflectindo provavelmente a influência de factores culturais e educacionais no conceito de pensamento orientado para o exterior.

#### 2.5.4 *Influência das variáveis clínicas nas variáveis principais*

Em geral, observámos um impacto significativo das variáveis clínicas estudadas em algumas dimensões da QDV, ansiedade, depressão e alexitimia.

Os sujeitos da AC que tiveram pelo menos uma exacerbação sintomática após os primeiros sintomas evidenciam uma QDV significativamente inferior em todas as dimensões do SF-36, excepto no funcionamento físico e social, e maiores níveis de ansiedade, em relação àqueles que nunca sofreram um surto da doença após o seu surgimento. Isto reforça a ideia de que os indivíduos com DII, ao defrontarem-se com a imprevisibilidade das oscilações sintomáticas da sua doença, percebem um maior impacto desta na sua QDV em diferentes domínios e sentem maiores níveis de ansiedade e medo perante a ameaça de uma nova crise (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas *et al.*, 2002; Glise & Wicklund, 2002; Nordin *et al.*, 2002; Petrak *et al.*, 2001). Para além disso, colocamos a hipótese de que, face a esta situação, sensações somáticas decorrentes da activação emocional poderão ser mais facilmente confundidas com sinais de uma nova crise da doença, levando os pacientes que já passaram por pelo menos uma exacerbação sintomática da doença a ter mais dificuldade em distingui-las dos seus sentimentos, podendo inclusive evitar o contacto com as suas emoções.

Os sujeitos da AC que já tiveram de ser submetidos pelo menos uma vez a uma intervenção cirúrgica para controlar a DII revelam uma avaliação mais negativa da sua vitalidade e energia e maiores níveis de depressão, em relação àqueles que nunca tiveram de o ser. Os resultados da literatura a respeito do impacto da cirurgia na QDV dos pacientes com DII são contraditórios (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Thirlby, Land, Fenster, & Lonborg, 1998). No entanto, podemos considerar que a cirurgia, sendo uma abordagem terapêutica invasiva, com possíveis implicações ao nível da auto-imagem corporal do sujeito, pode torná-lo mais susceptível a desenvolver sintomatologia depressiva, que por sua vez pode estar associada com a percepção de menores níveis de vitalidade e de energia. Por sua vez, os sujeitos com DII que necessitaram, pelo menos uma vez, de ser hospitalizados para controlar a DII evidenciam uma percepção significativamente mais negativa do seu estado de saúde geral e da sua vitalidade e energia, comparativamente com os sujeitos que nunca foram hospitalizados. Em dois dos estudos revistos (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas *et al.*, 2002) encontraram-se efeitos semelhantes da hospitalização prévia na QDV dos pacientes com DII. No que respeita à maior dificuldade relatada pelos sujeitos que já foram hospitalizados ou submetidos a uma intervenção cirúrgica devido à DII, em distinguir os sentimentos dos seus correlatos somáticos, podemos manter a hipótese avançada para a relação desta característica alexitímica com a ocorrência de exacerbações após os primeiros sintomas.

Os sujeitos com DII que percebem a sua doença como “grave” têm também uma percepção significativamente superior da sua dor corporal, em relação aos sujeitos que percebem a sua doença como “moderada” ou “ligeira”, o que pode indicar, por um lado, a importância da dor na avaliação da gravidade da doença e, por outro, uma influência das crenças acerca da gravidade da doença na percepção da dor corporal. Na AC, os sujeitos que percebem a sua doença como “incontrolável” fazem uma avaliação mais negativa do estado de saúde geral e relatam uma maior percepção de dor corporal, comparativamente com os que percebem a sua doença como “controlável”. Podemos considerar que um paciente mais refractário à medicação ou com sintomas mais graves da doença pode sentir mais dor e avaliar a sua saúde de forma mais negativa, bem como ter uma percepção reduzida de controlo sobre a doença. Por outro lado, podemos também considerar um efeito da percepção de controlo sobre a avaliação subjectiva do estado de saúde e da dor corporal, na ausência de uma maior gravidade objectiva da doença. Podemos considerar que estes resultados reforçam a influência das crenças que a pessoa mantém acerca da gravidade e controlabilidade da sua doença na sua QDV (Janz & Becker, 1984, Roris, 1992, *in* Goldring *et al.*, 2002). Classificar a doença de “incontrolável” está também associado, na AC, a um resultado significativamente superior no factor 1 da TAS-20, indicando maiores dificuldades em identificar sentimentos e discriminá-los dos seus correlatos corporais. Mais uma vez, não nos é possível determinar a direcção desta relação, podendo esta característica alexitímica, ao facilitar a somatização (Almeida & Machado, 2004; Porcelli *et al.*, 2003), contribuir para a percepção de incontrolabilidade da doença (dado que mesmo em remissão clínica poderão ocorrer sintomas gastrointestinais funcionais) ou, pelo contrário, ser uma consequência de uma maior gravidade da doença nos casos que a percebem como “incontrolável”.

As diferenças encontradas na QDV, ansiedade e depressão entre grupos em função dos pontos de corte da TAS-20 (Taylor *et al.*, 1997, *in* Torres, 2005) são reveladoras da influência da alexitimia nos níveis de perturbação emocional e na QDV dos indivíduos com DII. De facto, os indivíduos alexitímicos da AC evidenciam uma QDV significativamente inferior em termos da percepção de dor corporal, avaliação do estado de saúde geral, percepção de vitalidade e energia e avaliação do estado de saúde mental, bem como níveis significativamente superiores de ansiedade e depressão, relativamente aos indivíduos não alexitímicos.

Verificámos neste estudo uma associação entre actividade clínica da doença (subjectivamente avaliada relativamente a sintomas intestinais e extra-intestinais sentidos durante a última semana) e a maioria das variáveis principais. Assim, um maior número de sintomas intestinais (e.g., dor abdominal, diarreia, etc.) está associado de forma significativa a uma avaliação mais negativa do estado de saúde geral e mental e níveis de vitalidade e energia, a uma maior percepção do impacto da saúde no desempenho físico e emocional, a uma maior percepção de dor corporal e a maiores níveis de ansiedade e depressão. A associação entre a actividade clínica da DII (sintomas intestinais) e a QDV, ansiedade e depressão tem sido estabelecida de forma consistente na literatura científica (Blondel-Kucharski *et al.*, 2001; Casellas *et al.*, 2002; Mittermaier *et al.*, 2004; Nordin *et al.*, 2002). A maioria dos autores sugere que o aumento dos níveis de depressão e de ansiedade e a avaliação mais negativa da QDV são o resultado da percepção de uma maior actividade sintomática da doença. Outros sublinham que a perturbação psicológica (e.g., ansiedade e depressão) pode alterar a percepção ou relato dos sintomas gastrointestinais e da gravidade da doença por parte do paciente, afectando a sua adaptação à mesma e, como consequência, a sua QDV (North *et al.*, 1991; Walker *et al.*, 1996), bem como aumentar o número de sintomas gastrointestinais funcionais em remissão da DII (Simrén *et al.*, 2002). A propósito, Walker e cols. (1996, p. 221) colocam várias hipóteses explicativas para um agravamento da sintomatologia gastrointestinal decorrente de maiores níveis de ansiedade e depressão: a) aumento da gravidade objectiva da doença, quer através de mudanças patofisiológicas, quer pelo aumento da frequência das recidivas; b) diminuição na capacidade dos pacientes para tolerar sintomas físicos adversos e crónicos, tais como diarreia ou dor; c) aumento da incapacitação funcional do paciente (que se sente mais “doente”, podendo mesmo em remissão envolver-se menos em actividade sociais ou vocacionais); d) aumento do risco de uma doença gastrointestinal funcional adicional (ter sintomas funcionais em áreas do tracto gastrointestinal habitualmente não associadas à DII ou durante períodos de remissão da DII).

Por sua vez, quanto maior o número de sintomas extra-intestinais relatados durante a última semana (e.g., dor articular, lesões dermatológicas), menor o funcionamento físico e o desempenho físico e emocional como consequência do estado de saúde, maior a percepção de dor corporal e mais negativa a percepção do estado de saúde geral. Este resultado enfatiza a incapacitação funcional resultante das manifestações sistémicas na DII.

Finalmente, observámos uma correlação significativa e positiva entre o número de sintomas intestinais sentidos na última semana e a dificuldade em identificar os sentimentos e diferenciá-los das sensações corporais decorrentes da activação emocional, tal como é medida no factor 1 da TAS-20. Já o resultado total e no factor 2 da TAS-20 – referente à dificuldade em comunicar os sentimentos aos outros – aparecem correlacionados positiva e significativamente com o tempo decorrido desde a última exacerbação da doença. Dado que os estudos revistos apontam para um carácter estável da alexitimia e para a ausência de associação entre esta, a actividade sintomática actual e as exacerbações sintomáticas anteriores da doença (Porcelli *et al.*, 1995; Porcelli *et al.*, 1996; Veríssimo, Mota-Cardoso & Taylor, 1998), estes resultados não correspondem às hipóteses que colocámos inicialmente. Em vez disso, são sugestivos de um carácter reactivo ou adaptativo da alexitimia face às exacerbações ou oscilações sintomáticas da doença, aumentando com estas. Na ausência de indicadores objectivos da actividade clínica da doença, podemos questionar-nos até que ponto é que os indivíduos que obtiveram pontuações mais elevadas no factor 1 da TAS-20 não terão uma maior propensão para relatar sintomas da doença (devido a uma maior centração, amplificação e interpretação errónea das sensações corporais como sendo sintomáticas da doença – Porcelli *et al.*, 2003) ou darão maior ênfase a episódios “menores” de exacerbação sintomática, considerando-os como uma “crise” de maior gravidade.

#### 2.5.5 *Relação entre QDV, ansiedade, depressão e alexitimia na AC*

Tal como previmos, verificou-se que a QDV dos sujeitos com DII que compõem a AC é tanto maior quanto menores os níveis de ansiedade, depressão e alexitimia. Por sua vez, maiores níveis de ansiedade e depressão estão associados a maiores resultados na escala de alexitimia. Estes resultados vêm reforçar aqueles obtidos por estudos anteriores com pessoas com DII, que encontraram uma correlação negativa entre QDV, alexitimia (Veríssimo, Mota-Cardoso & Taylor, 1998) e ansiedade e depressão (Guthrie *et al.*, 2002; Mittermaier *et al.*, 2004), bem como os resultados de estudos com a população geral que demonstram uma associação entre alexitimia, ansiedade e depressão (Honkalampi *et al.*, 2000; Mattila *et al.*, 2006).

### 2.5.6 *Modelo preditor do grupo de amostra*

Através da análise de regressão logística, verificámos que aquilo que permite prever a pertença à AC ou a AN é a percepção geral que o indivíduo tem do seu estado de saúde. Assim, resultados inferiores na avaliação subjectiva do estado de saúde (e.g., “fraco”, “razoável”), uma crença de que adoecem mais facilmente de que as outras pessoas, não são tão saudáveis como qualquer outra pessoa e de que a sua saúde vai piorar são aspectos que predizem de forma significativa a pertença à amostra de sujeitos com DII, por oposição à amostra de pessoas sem doença. Este resultado salienta o impacto significativo da DII nas crenças e expectativas que a pessoa mantém acerca do seu estado de saúde actual e futuro.

## 2.6 **Conclusões**

De uma forma geral, a DII tem um impacto significativo ao nível da QDV, enquanto avaliação subjectiva que o sujeito faz do impacto do seu estado de saúde em diversas dimensões físicas e psicológicas, confirmando a hipótese de investigação a) previamente colocada. No que respeita à hipótese b), a sua confirmação foi parcial dado que não encontramos uma prevalência superior de depressão nos sujeitos da AC por oposição aos sujeitos da AN, mas apenas no que se refere à alexitimia e à ansiedade.

A hipótese c) por nós colocada sustentava uma correlação negativa entre ansiedade, depressão, alexitimia e qualidade de vida, que não se verificou relativamente ao funcionamento físico e ansiedade e funcionamento social e TAS-20. Quanto à última hipótese d), esta foi totalmente confirmada, verificando-se na amostra clínica uma correlação significativa e positiva entre alexitimia, ansiedade e depressão.

Os resultados da correlação entre ansiedade e depressão e sintomas intestinais sentidos durante a semana precedente ao estudo confirmam a co-ocorrência da sintomatologia ansiosa e depressiva e das oscilações sintomáticas da doença, já verificada noutros estudos. Por sua vez, os maiores níveis de alexitimia em função do menor tempo decorrido desde a última exacerbação sintomática da doença sugerem que esta característica poderá evidenciar-se como reacção a uma “crise” da doença, embora estes resultados tenham de ser reproduzidos noutros estudos para podermos tirar a partir daqui qualquer conclusão generalizável aos indivíduos portugueses com DII.

Dada a sua associação com a DII e o seu impacto na QDV destes pacientes, consideramos importante a avaliação da sintomatologia ansiosa e depressiva como adjuvante ao processo de tomada de decisão terapêutica e avaliação dos resultados do tratamento. No caso de pacientes identificados como ansiosos ou deprimidos, o acompanhamento psicoterapêutico poderia ser um importante instrumento na promoção da sua QDV. Da mesma forma, pacientes com DII alexitímicos poderiam beneficiar de abordagens psicoterapêuticas dirigidas à promoção da identificação, reconhecimento e expressão de emoções.

Como principais vantagens do presente estudo, destacamos: a) a exploração de uma doença cujo impacto psicossocial tem sido ainda muito pouco estudado em Portugal; b) a utilização de um questionário genérico de QDV, que permite comparações com grupos saudáveis; c) a consideração da estrutura factorial da TAS-20, que proporciona informação mais rica sobre os défices envolvidos. No que diz respeito às limitações, este estudo seguiu um desenho observacional-descritivo que não permite tirar conclusões quanto à forma como as variáveis medidas se relacionam ao longo do tempo. Para além disso, a maioria da amostra clínica foi recolhida em contexto hospitalar e residia no distrito de Braga, o que pode limitar a generalização dos resultados a grupos de sujeitos noutras zonas do País ou acompanhados clinicamente noutros contextos.

Em investigações futuras, seria importante adicionar à avaliação subjectiva que o paciente faz da actividade da sua doença critérios médicos que permitam determinar a presença ou ausência de actividade clínica da DII (e.g., clínicos, endoscópicos, etc.), para perceber de que forma a avaliação objectiva e subjectiva do estado de saúde se correlacionam entre si e com as variáveis principais. A utilização de entrevistas semi-estruturadas permitiria também a recolha de informação mais aprofundada sobre as preocupações dos pacientes com DII, bem como o significado que atribuem à sua doença, ou seja, explorar as suas crenças e expectativas, que parecem ter um papel importante nos resultados e que não foram avaliadas neste estudo.

## Referências

Abraham, N., Selby, W., Lazarus, R. & Solomon, M. (2003). Smoking and ulcerative colitis: Is smoking an indirect risk factor for the development of ulcerative colitis? An age- and sex-matched case-control study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 18, 139-146.

Addolorato, G., Capristo, E., Stefanini, G. & Gasbarrini, G. (1997). Inflammatory bowel disease: A study of the association between anxiety and depression, physical morbidity, and nutritional status [Abstract]. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 32(10), 1013-1021.

Almeida, V. & Machado, P. (2004). Somatização e alexitimia: Um estudo nos cuidados de saúde primários. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 4(2), 285-298.

Alonso, J., Ferrer, M., Gandek, B., Ware Jr., J., Aaronson, N., Mosconi, P., Rasmussen, N., Bullinger, M., Fukuhara, S., Kaasa, S., Leplège, A. & the IQLA Project Group (2004). Health-related quality of life associated with chronic conditions in eight countries: Results from the International Quality of Life Assessment (IQLA) Project. *Quality of Life Research*, 13, 283-298.

Barros, S., Teixeira, J. & Trindade, I. (2004). Alexitimia e doença crónica. In J. Ribeiro & I. Leal (eds.), *Actas do 5.º Congresso de Psicologia da Saúde* (p. 493-505). Lisboa: ISPA.

Bernklev, T., Jahnsen, J., Aadland, E., Sauar, J., Schulz, T., Lygren, I., Henriksen, M., Stray, N., Kjellevoid, Ø., Vatn, M., Moum, B. & the IBSEN Study Group (2004). Health-related quality of life in patients with inflammatory bowel disease five years after the initial diagnosis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 39, 365-373.

Blondel-Kucharski, F., Chircop, C., Marquis, P., Cortot, A., Baron, F., Gendre, J.-P., Colombel, J.-F. & Groupe d'Etudes Thérapeutique des Affections Inflammatoires Digestives (GETAID) (2001). Health-related quality of life in Crohn's disease: A



prospective longitudinal study in 231 patients. *The American Journal of Gastroenterology*, 96(10), 2915-2920.

Boer, A., Spruijt, R., Sprangers, M. & de Haes, J. (1998). Disease-specific quality of life: Is it one construct? *Quality of Life Research*, 7, 135-142.

Bonen, D. & Cho, J. (2003). The genetics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 124, 521-536.

Bridger, S., Lee, J., Bjarnason, I., Lennard-Jones, J. & Macpherson, A. (2002) [Abstract]. In siblings with similar genetic susceptibility for inflammatory bowel disease, smokers tend to develop Crohn's disease and non-smokers develop ulcerative colitis. *Gut*, 51(1), 21-25.

Carty, E. & Rampton, D. (2003). Evaluation of new therapies for inflammatory bowel disease. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 56, 351-361.

Casellas, F., López-Vivancos, J., Casado, A. & Malagelada J.-R. (2002). Factors affecting health related quality of life of patients with inflammatory bowel disease. *Quality of Life Research*, 11, 775-781.

Cassileth, B. & Drossman, D. (1993). Psychosocial factors in gastrointestinal illness. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 59, 131-143.

Cosnes, J., Beaugerie, L., Carbonnel, F. & Gendre, J.-P. (2001). Smoking cessation and the course of Crohn's disease: An intervention study. *Gastroenterology*, 120, 1093-1099.

Cosnes, J. (2004). Tobacco and IBD: Relevance in the understanding of disease mechanisms and clinical practice. *Best Practice & Research in Clinical Gastroenterology*, 18(3), 481-496.

Dudley-Brown, S. (2002). Prevention of psychological distress in persons with inflammatory bowel disease. *Issues in Mental Health Nursing*, 23, 403-422.

Farrell, R. & Peppercorn, M. (2002). Ulcerative colitis. *Lancet*, 359, 331-340.

Fernandes, N. & Tomé, R. (2001). Alexitimia. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 3(2), 97-115.

Fiocchi, C. (1998). Inflammatory bowel disease: Etiology and pathogenesis. *Gastroenterology*, 115, 182-205.

Friedman, S. & Blumberg, R. (2008). Inflammatory bowel disease. In Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J. & Loscalzo, J. (eds.), *Harrison's principles of internal medicine* (17.<sup>a</sup> ed., cap. 289). New York: McGraw-Hill.

Galderisi, S., Mancuso, F., Mucci, A., Garramone, S., Zamboli, R. & Maj, M. (2008). Alexithymia and cognitive dysfunctions in patients with panic disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77, 182-188.

Garcia-Fernández, M., Simón, M. & Durán, M. (1999). Intervención psicológica en las enfermedades inflamatorias del intestino. In Simón, M., *Manual de psicología de la salud: Fundamentos, metodología y aplicaciones*. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva.

Gaya, D., Russell, R., Nimmo, E. & Satsangi, J. (2006). New genes in inflammatory bowel disease: Lessons for complex diseases? *Lancet*, 367, 1271-1284.

Glise, H. & Wicklund, I. (2002). Health-related quality of life and gastrointestinal disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 17(supl.), S72-S84.

Goldring, A., Taylor, S., Kemeny, M. & Anton, P. (2002). Impact of health-related beliefs, quality of life and the physician-patient relationship on the treatment intentions of inflammatory bowel disease patients. *Health Psychology*, 21(3), 219-228.

Greene, B., Blanchard, E., & Wan, C. (1994). Long-term monitoring of psychosocial stress and symptomatology in inflammatory bowel disease. *Behaviour Research and Therapy*, 32(2), 217-226.

Guthrie, E., Jackson, J. Shaffer, J., Thompson, D., Tomenson, B. & Creed, F. (2002). Psychological disorder and severity of inflammatory bowel disease predict health-

related quality of life in ulcerative colitis and Crohn's disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 97(8), 1994-1999.

Hanauer, S. & Dassopoulos, T. (2001). Evolving treatment strategies for inflammatory bowel disease. *Annual Review of Medicine*, 52, 299-318.

Hanauer, S. (2006). Inflammatory bowel disease: Epidemiology, pathogenesis, and therapeutic opportunities. *Inflammatory Bowel Disease*, 12, S3-S9.

Hisamatsu, T., Inoue, N., Yajima, T., Izumiya, M., Ichikawa, H. & Hibi, T. (2007). Psychological aspects of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 42(supl. XVII), 34-40.

Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J. & Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 99-104.

Jørgensen, M., Zachariae, R., Skytthe, A. & Kyvik, K. (2007). Genetic and environmental factors in alexithymia: A population-based study of 8,785 Danish twin pairs. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 76, 369-375.

Katz, J. (2007). Management of inflammatory bowel disease in adults. *Journal of Digestive Diseases*, 8, 65-71.

Kurina, L., Goldacre, M., Yeates, D. & Gill, L. (2001). Depression and anxiety in people with inflammatory bowel disease. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 55, 716-720.

Lerebours, E., Gower-Rousseau, C., Merle, V., Brazier, F., Debeugny, S., Marti, R., Salomez, J., Hellot, M., Dupas, J., Colombel, J., Cortot, A. & Benichou, J. (2007). Stressful life events as a risk factor for inflammatory bowel disease onset: A population-based case-control study [Abstract]. *American Journal of Gastroenterology*, 102(1), 122-131.

Levenstein, S. (2002). Psychosocial factors in peptic ulcer and inflammatory bowel disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(3), 739-750.

Levenstein, S., Prantera, C., Varvo, V., Scribano, M., Andreoli, A., Luzi, C., Arcà, M., Berto, E., Milite, G. & Marcheggiano, A. (2000). Stress and exacerbation in ulcerative colitis: A prospective study of patients enrolled in remission [Abstract]. *The American Journal of Gastroenterology*, 95(5), 1213-1220.

Loftus, E. (2004). Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence and environmental influences. *Gastroenterology*, 126, 1504-1517.

Mattila, A., Salminen, J., Nummi, T. & Joukamaa, M. (2006). Age is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 61, 629-635.

McColl, E., Han, S., Barton, J. & Welfare, M. (2004). A comparison of the discriminatory power of the Inflammatory Bowel Disease Questionnaire and the SF-36 in people with ulcerative colitis. *Quality of Life Research*, 13, 805-811.

McGrath, J., McDonald, J. & MacDonald, J. (2004). Transdermal nicotine for induction of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, Art. No: CD004722.

Mittermaier, C., Dejaco, C., Waldhoer, T., Oefflerbauer-Ernst, A., Miehsler, W., Beier, M., Tillinger, W., Gangl, A. & Moser, G. (2004). Impact of depressive mood on relapse in patients with inflammatory bowel disease: A prospective 18-month follow-up study. *Psychosomatic Medicine*, 66, 79-84.

Moser, G., Tillinger, W., Sachs, G., Genser, D., Maier-Dobersberger, T., Spiess, K., Wyatt, J., Vogelsang, H., Lochs, H. & Gangl, A. (1995). Disease-related worries and concerns: A study on out-patients with inflammatory bowel disease [Abstract]. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 7(9), 853-858.

Murray, J. (1984). Psychological factors in ulcerative colitis. *The Journal of General Psychology*, 110, 201-221.

- Nordin, K., Pålman, K., Larsson, K., Sundberg-Hjelm, M. & Lööf, L. (2002). Health-related quality of life and psychological distress in a population-based sample of Swedish patients with inflammatory bowel disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 37, 450-457.
- North, C., Alpers, D., Helzer, J., Spitznagel, E. & Clouse, R. (1991). Do life events or depression exacerbate inflammatory bowel disease?: A prospective study. *Annals of Internal Medicine*, 114, 381-386.
- Odes, H. Fich, A., Reif, S., Halak, A., Lavy, A., Keter, D., Eliakim, R., Paz, J., Broide, E., Niv, Y., Ron, Y., Villa, Y., Arber, N. & Gillat, T. (2001). Effects of current cigarette smoking on clinical course of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Digestive Diseases and Sciences*, 46(8), 1717-1721.
- Orchard, T., Satsangi, J., Van Heel, D. & Jewell, D. (2000). Genetics of inflammatory bowel disease: A reappraisal. *Scandinavian Journal of Immunology*, 51, 10-17.
- Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R. & Baltar, M. (2006). Validation study of a Portuguese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychology, Health & Medicine*, 12(2), 225-237.
- Pallis, A. & Mouzas, I. (2000). Instruments for quality of life assessment in patients with inflammatory bowel disease. *Digestive and Liver Diseases*, 32, 682-688.
- Parker, J., Bagby, R., Taylor, G., Endler, N. & Schmitz, P. (1993). Factorial validity of the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *European Journal of Personality*, 7, 221-232.
- Petrak, F., Hardt, J., Clement, T., Börner, N., Egle, U. & Hoffmann, S. (2001). Impaired health-related quality of life in inflammatory bowel diseases: Psychosocial impact and coping styles in a national German sample. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 36, 375-382.
- Pontes, R., Miszputen, S., Ferreira-Filho, O., Miranda, C. & Ferraz, M. (2004). Qualidade de vida em pacientes portadores de doença inflamatória intestinal: Tradução

Alexitimia, qualidade de vida, ansiedade e depressão na DII para o português e validação do questionário “Inflammatory Bowel Disease Questionnaire” (IBDQ). *Arquivos de Gastroenterologia*, 41(2), 137-143.

Porcelli, P., Zaka, S., Leoci, C., Centonze, S. & Taylor, G. (1995). Alexithymia in inflammatory bowel disease: A case-control study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64, 49-53.

Porcelli, P., Leoci, C., Guerra, V., Taylor, G. & Bagby, M. (1996). A longitudinal study of alexithymia and psychological distress in inflammatory bowel disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 41(6), 569-573.

Porcelli, P., Bagby, M., Taylor, G., De Carne, M., Leandro, G. & Todarello, O. (2003). Alexithymia as predictor of treatment outcome in patients with functional gastrointestinal disorders. *Psychosomatic Medicine*, 65, 911-918.

Prazeres, N. (2000). Alexitimia: Uma forma de sobrevivência. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 2(1), 109-121.

Prazeres, N., Parker, J. & Taylor, G. (2000). Adaptação portuguesa da Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens (TAS-20). *Revista oficial de la asociación iberoamericana de diagnóstico y evaluación psicológica (AIDEP)*, 9(1), 7-21.

Reif, S., Lavy, A., Keter, D., Fich, A., Eliakim, R., Halak, A., Broide, E., Niv, Y., Ron, Y., Patz, J., Odes, S., Villa, Y. & Gilat, T. (2000). Lack of association between smoking and Crohn's disease but the usual association with ulcerative colitis in Jewish patients in Israel: A multicenter study. *The American Journal of Gastroenterology*, 95(2), 474-478.

Ribeiro, J. (2005a). *Introdução à psicologia da saúde*. Coimbra: Quarteto.

Ribeiro, J. (2005b). *O importante é a saúde: Estudo de adaptação de uma técnica de avaliação do Estado de Saúde – SF-36*. Fundação Merck Sharp & Dome.

Rosenkranz, M. (2007). Substance p at the nexus of mind and body in chronic inflammation and affective disorders. *Psychological Bulletin*, 133(6), 1007-1037.

Rubin, G., Hungin, A., Chinn, D. & Dwarakanath, D. (2004). Quality of life in patients with established inflammatory bowel disease: A UK general practice survey. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 19, 529-535.

Russell, M. (2000). Changes in the incidence of inflammatory bowel disease: What does it mean? *European Journal of Internal Medicine*, 11(4), 191-196.

Russell, R. & Satsangi, J. (2004). IBD: A family affair. *Best Practice & Research in Clinical Gastroenterology*, 18(3), 525-539.

Sainsbury, A. & Heatley, R. (2005). Review article: Psychosocial factors in the quality of life of patients with inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 21, 499-508.

Searle, A. & Bennett, P. (2001). Psychological factors and inflammatory bowel disease: A review of a decade of literature. *Psychology, Health and Medicine*, 6(2), 121-135.

Shanahan, F. (2002). Crohn's disease. *Lancet*, 359, 62-69.

Shivananda, S., Lennard-Jones, J., Logan, R., Fear, N., Price, A., Carpenter, L. & Blankenstein, M. (1996). Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: Is there a difference between north and south? Results of the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD). *Gut*, 39, 690-697.

Silva, I., Pais-Ribeiro, J. & Cardoso, H. (2006). Contributo para a adaptação da Hospital Anxiety and Depression Scale à população portuguesa com doença crónica. *Psychologica*, 41, 193-204.

Simrén, M., Axelsson, J., Gillberg, R., Abrahamsson, H., Svedlund, J. & Björnsson, E. (2002). Quality of life in inflammatory bowel disease in remission: The impact of IBS-like symptoms and associated psychological factors. *The American Journal of Gastroenterology*, 97(2), 389-396.

Snaith, R. (2003). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Health and Quality of Life Outcomes*, 1(29), 1-4.

- Strober, W., Fuss, I. & Mannon, P. (2007). The fundamental basis of inflammatory bowel disease. *Journal of Clinical Investigation*, 117, 514-521.
- Tabachnick, B. & Fidell, L. (1996). *Using multivariate statistics* (3.<sup>a</sup> ed.). New York: Harper Collins College.
- Thirlby, R., Land, J., Fenster, F. & Lonborg, R. (1998). Effect of surgery on health-related quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *Archives of Surgery*, 133, 826-832.
- Timmer, A., Sutherland, L., Martin, F. & The Canadian Mesalamine for Remission of Crohn's Disease Study Group (1998). Oral contraceptive use and smoking are risk factors for relapse in Crohn's disease. *Gastroenterology*, 114, 1143-1150.
- Torres, S. (2005). *O corpo e o silêncio das emoções: Estudo da alexitimia na anorexia nervosa*. Porto: Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto [Tese de doutoramento].
- Veloso, F. T. (1997). *Doença inflamatória intestinal: Da investigação básica à clínica*. Porto: Laboratórios Bial.
- Verissimo, R., Mota-Cardoso, R. & Taylor, G. (1998). Relationships between alexithymia, emotional control and quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 67, 75-80.
- Verissimo, R. (2001). Versão portuguesa da Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens – I. Adaptação linguística, validação semântica, e estudo de fiabilidade [Abstract]. *Acta Médica Portuguesa*, 14(5-6), 529-536.
- Walker, E., Gelfand, M., Gelfand, A., Creed, F. & Katon, W. (1996). The relationship of current psychiatric disorder to functional disability and distress in patients with inflammatory bowel disease. *General Hospital Psychiatry*, 18, 220-229.
- Walker, J., Ediger, J., Graff, L., Greenfeld, J., Clara, I., Lix, L., Rawsthorne, P., Miller, N., Rogala, L., McPhail, C. & Bernstein, C. (1997). The Manitoba IBD cohort study: A



population-based study of the prevalence of lifetime and 12-month anxiety and mood disorders [Abstract]. *American Journal of Gastroenterology*, 103(8), 1989-1997.

Yamamoto, T. & Keighley, M. (2000). Smoking and disease recurrence after operation for Crohn's disease. *British Journal of Surgery*, 87, 398-404.

Zigmond, A. & Snaith, R. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67, 361-370.

## **ANEXO 1: Questionário de auto-resposta elaborado para a AC**

<p align="center"><b>QUESTIONÁRIO</b></p> <p align="center"><b>“Qualidade de Vida, Ansiedade, Depressão e Alexitimia na Doença Inflamatória Intestinal”</b></p>	
<p>• Por favor, leia com atenção as instruções de cada secção e tente responder a todas as questões de uma forma sincera, dando uma só resposta a cada questão.</p> <p>• Tenha em atenção que não existem respostas certas ou erradas, mas somente respostas que se adequam mais ao seu caso pessoal.</p> <p>• Os dados recolhidos a partir deste questionário serão tratados respeitando a sua confidencialidade e anonimato.</p> <p>Obrigada pela sua colaboração!</p> <p align="right">A investigadora, Carla Branco</p>	
<p><b>A. Por favor, assinale com um X no espaço a sombreado, a opção que corresponde ao seu caso.</b></p>	
<p><b>Diagnóstico</b></p>	
Doença de Crohn	<input type="checkbox"/>
Colite Ulcerosa	<input type="checkbox"/>
<p><b>Sexo</b></p>	
Masculino	<input type="checkbox"/>
Feminino	<input type="checkbox"/>
<p><b>Estado Civil</b></p>	
Solteiro(a)	<input type="checkbox"/>
Casado(a)	<input type="checkbox"/>
Divorciado(a)	<input type="checkbox"/>
Viúvo(a)	<input type="checkbox"/>
Em união de facto	<input type="checkbox"/>
<p><b>B. Por favor, preencha os espaços a sombreado com a informação que é pedida.</b></p>	
Idade	<input type="text"/>
Qual o seu grau de escolaridade?	<input type="text"/>
Qual é a sua profissão?	<input type="text"/>
Qual é a sua profissão?	<input type="text"/>
Em que distrito vive?	<input type="text"/>

<b>C. Por favor, responda às questões que se seguem, preenchendo os espaços a sombreado.</b>		
<b>1. Há quanto tempo teve os primeiros sintomas de Doença de Crohn/Colite Ulcerosa?</b>		
<b>2. Há quanto tempo foi diagnosticado(a) com Doença de Crohn/Colite Ulcerosa?</b>		
<b>3. Desde a primeira manifestação da Doença de Crohn/Colite Ulcerosa, teve mais alguma crise/recaída?</b>		
Sim		
Não		⇒ Avance para a <u>questão n.º 6</u> , por favor.
<b>4. Aproximadamente quantas crises/recaídas teve a partir dessa altura?</b>		
<b>5. Há quanto tempo teve a sua última crise/recaída?</b>		
<b>6. Assinale com um X, de entre as opções que se seguem, os sintomas que sentiu durante a última semana:</b>		
Dor abdominal/cólicas		Dores articulares
Diarreia		Perda de pus/sangue/muco pelas fezes
Perda de apetite		Náuseas
Febre		Vómitos
Lesões na região do ânus (fístulas, fissuras ou abscessos)		Outro(s). Descreva _____ _____
<b>7. Alguma vez foi submetido(a) a uma intervenção cirúrgica devido à Doença de Crohn/Colite Ulcerosa?</b>		
Sim		Qual?
Não		⇒ Avance para a <u>questão n.º 9</u> , por favor.
<b>8. Tem algum estoma (bolsa artificial para evacuação das fezes ou da urina)?</b>		
Sim		
Não		
<b>9. Alguma vez teve de ser hospitalizado(a) devido à Doença de Crohn/Colite Ulcerosa?</b>		
Sim		
Não		

<b>10. Actualmente, toma alguma medicação para tratar ou controlar os sintomas da Doença de Crohn/Colite Ulcerosa?</b>				
Sim		Qual?		
Não				
<b>11. Fuma?</b>				
Sim				
Não		⇒ Avance para a <u>questão n.º 15</u> , por favor.		
<b>12. Há quanto tempo começou a fumar?</b>				
<b>13. Quantos cigarros fuma, em média, por dia?</b>				
		⇒ Avance para a <u>questão n.º 17</u> , por favor.		
<b>14. Alguma vez fumou?</b>				
Sim				
Não				
<b>15. Há quanto tempo deixou de fumar?</b>				
<b>16. Na escala que se segue, assinale com um X a opção que melhor descreve a gravidade da sua doença:</b>				
Muito ligeira	Ligeira	Moderada	Grave	Muito grave
<b>17. Na escala que se segue, assinale com um X a opção que melhor descreve o grau em que a sua doença pode ser controlada:</b>				
Totalmente incontrolável	Incontrolável	Razoavelmente controlável	Bastante controlável	Totalmente controlável

## **ANEXO 2: Questionário de auto-resposta elaborado para a AN**

<b>QUESTIONÁRIO</b> <b>“Qualidade de Vida, Ansiedade, Depressão e Alexitimia na Doença Inflamatória Intestinal”</b>					
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por favor, leia com atenção as instruções de cada secção e tente responder a todas as questões de uma forma sincera, dando uma só resposta a cada questão.</li> <li>• Tenha em atenção que não existem respostas certas ou erradas, mas somente respostas que se adequam mais ao seu caso pessoal.</li> <li>• Os dados recolhidos a partir deste questionário serão tratados respeitando a sua confidencialidade e anonimato.</li> </ul> <p>Obrigada pela sua colaboração!</p> <p style="text-align: right;">A investigadora, Carla Branco</p>					
<b>A. Por favor, assinale com um X no espaço a sombreado, a opção que corresponde ao seu caso.</b>					
<b>Sexo</b>					
Masculino					
Feminino		⇒ Está grávida?	Sim		Não
<b>Estado Civil</b>					
Solteiro(a)					
Casado(a)					
Divorciado(a)					
Viúvo(a)					
Em união de facto					
<b>B. Por favor, preencha os espaços a sombreado com a informação que é pedida.</b>					
Idade					
Qual o seu grau de escolaridade?					
Qual é a sua profissão?					
Qual é a sua profissão?					
Em que distrito vive?					

<b>C. Por favor, responda às questões que se seguem, preenchendo os espaços a</b>
---

sombreado.			
<b>1. Alguma vez lhe foi diagnosticada Doença de Crohn ou Colite Ulcerosa?</b>			
<b>2. A alguém na sua família foi feito o diagnóstico de Doença de Crohn e/ou Colite Ulcerosa?</b>			
<b>3. Tem algum problema de saúde (doença, incapacidade física, etc.)?</b>			
Sim		⇒ Indique qual:	
Não			
<b>4. Fuma?</b>			
Sim			
Não		⇒ Avance para a <u>questão n.º 15</u> , por favor.	
<b>5. Há quanto tempo começou a fumar?</b>			
<b>6. Quantos cigarros fuma, em média, por dia?</b>			
		⇒ Avance para a <u>questão n.º 17</u> , por favor.	
<b>7. Alguma vez fumou?</b>			
Sim			
Não			
<b>8. Há quanto tempo deixou de fumar?</b>			



### **ANEXO 3: Questionário de Saúde Reduzido SF-36**

## Questionário do Estado de Saúde SF-36

**PARA AS PERGUNTAS 1 E 2 POR FAVOR COLOQUE UM CÍRCULO  
NO NÚMERO QUE MELHOR DESCREVE A SUA SAÚDE**

### 1. Em geral, como diria que a sua saúde é:

Ótima\_\_\_\_\_ 1

Muito Boa\_\_\_\_\_ 2

Boa\_\_\_\_\_ 3

Razoável\_\_\_\_\_ 4

Fraca\_\_\_\_\_ 5

### 2. Comparando com o que acontecia há um ano, como descreve o seu estado geral actual:

Muito melhor\_\_\_\_\_ 1

Com algumas melhoras\_\_\_\_\_ 2

Aproximadamente igual\_\_\_\_\_ 3

Um pouco pior\_\_\_\_\_ 4

Muito pior\_\_\_\_\_ 5

### 3. AS PERGUNTAS QUE SE SEGUEM SÃO SOBRE ACTIVIDADES QUE EXECUTA NO SEU DIA-A-DIA. SERÁ QUE A SUA SAÚDE O/A LIMITA NESTAS ACTIVIDADES? SE SIM, QUANTO?

(Por favor assinale com um círculo um número em cada linha)	Sim, muito limitado/a	Sim, um pouco limitado/a	Não, nada limitado/a
A. <b>Actividades violentas</b> , tais como correr, levantar pesos, participar em desportos violentos	1	2	3
B. <b>Actividades moderadas</b> , tais como deslocar uma mesa ou aspirar a casa	1	2	3
C. Levantar ou <b>carregar</b> as compras da mercearia	1	2	3
D. Subir <b>vários</b> lanços de escada	1	2	3
E. Subir <b>um</b> lanço de escada	1	2	3
F. Inclinar-se, ajoelhar-se ou abaixar-se	1	2	3
G. Andar <b>mais de 1 km</b>	1	2	3
H. Andar <b>vários</b> quarteirões	1	2	3
I. Andar <b>um</b> quarteirão	1	2	3
J. Tomar banho ou vestir-me sozinho/a	1	2	3

**4. DURANTE AS ÚLTIMAS 4 SEMANAS TEVE, NO SEU TRABALHO OU ACTIVIDADES DIÁRIAS, ALGUM DOS PROBLEMAS APRESENTADOS A SEGUIR COMO CONSEQUÊNCIA DO SEU ESTADO DE SAÚDE FÍSICA?**

(Por favor ponha em cada linha um círculo à volta do número 1 se a sua resposta for sim, ou à volta do número 2 se a sua resposta for não)	Sim	Não
A. Diminuiu o <b>tempo gasto</b> a trabalhar, ou noutras actividades	1	2
B. Fez <b>menos</b> do que queria	1	2
C. Sentiu-se limitado/a no <b>tipo</b> de trabalho ou outras actividades	1	2
D. Teve <b>dificuldade</b> em executar o seu trabalho ou outras actividades (por exemplo, foi preciso mais esforço)	1	2

**5. DURANTE AS ÚLTIMAS 4 SEMANAS, TEVE COM O SEU TRABALHO OU COM AS SUAS ACTIVIDADES DIÁRIAS, ALGUM DOS PROBLEMAS APRESENTADOS A SEGUIR DEVIDO A QUAISQUER PROBLEMAS EMOCIONAIS (TAL COMO SENTIR-SE DEPRIMIDO/A OU ANSIOSO/A)?**

(Por favor ponha em cada linha um círculo à volta do número 1 se a sua resposta for sim, ou à volta do número 2 se a sua resposta for não)	Sim	Não
A. Diminuiu o tempo gasto a trabalhar ou noutras actividades	1	2
B. Fez menos do que queria	1	2
C. Não executou o seu trabalho ou outras actividades tão cuidadosamente como era costume	1	2

**PARA CADA UMA DAS PERGUNTAS 6,7 E 8 POR FAVOR PONHA UM CÍRCULO NO NÚMERO QUE MELHOR DESCREVE A SUA SAÚDE.**

**6. Durante as últimas 4 semanas, em que medida é que a sua Saúde física ou problemas emocionais interferiram com o seu relacionamento social normal com a família, amigos, vizinhos ou outras pessoas?**

- Absolutamente nada\_\_\_\_\_ 1
- Pouco\_\_\_\_\_ 2
- Moderadamente\_\_\_\_\_ 3
- Bastante\_\_\_\_\_ 4
- Imenso\_\_\_\_\_ 5

## 7. Durante as últimas 4 semanas teve dores?

- Nenhumas\_\_\_\_\_ 1
- Muito fracas\_\_\_\_\_ 2
- Ligeiras\_\_\_\_\_ 3
- Moderadas\_\_\_\_\_ 4
- Fortes\_\_\_\_\_ 5
- Muito Fortes\_\_\_\_\_ 6

## 8. Durante as últimas 4 semanas, de que forma é que a dor interferiu com o seu trabalho normal (tanto o trabalho fora de casa como o trabalho doméstico)?

- Absolutamente nada\_\_\_\_\_ 1
- Um Pouco\_\_\_\_\_ 2
- Moderadamente\_\_\_\_\_ 3
- Bastante\_\_\_\_\_ 4
- Imenso\_\_\_\_\_ 5

## 9. AS PERGUNTAS QUE SE SEGUEM PRETENDEM AVALIAR A FORMA COMO SE SENTIU E COMO LHE CORRERAM AS COISAS NAS ÚLTIMAS 4 SEMANAS. PARA CADA PERGUNTA, COLOQUE POR FAVOR UM CÍRCULO À VOLTA DO NÚMERO QUE MELHOR DESCREVE A FORMA COMO SE SENTIU. CERTIFIQUE-SE QUE COLOCA UM CÍRCULO EM CADA LINHA.

Quanto tempo nas últimas quatro semanas	Sempre	A maior parte do tempo	Bastant e tempo	Algum tempo	Pouco tempo	Nunca
A. Se sentiu cheio/a de vitalidade?	1	2	3	4	5	6
B. Se sentiu muito nervoso/a?	1	2	3	4	5	6
C. Se sentiu tão deprimido/a, que nada o/a animava?	1	2	3	4	5	6
D. Se sentiu calmo/a e tranquilo/a?	1	2	3	4	5	6
E. Se sentiu com muita energia?	1	2	3	4	5	6
F. Se sentiu triste e em baixo?	1	2	3	4	5	6
G. Se sentiu estafado/a?	1	2	3	4	5	6
H. Se sentiu feliz?	1	2	3	4	5	6
I. Se sentiu cansado/a?	1	2	3	4	5	6

**10. DURANTE AS ÚLTIMAS 4 SEMANAS, ATÉ QUE PONTO É QUE A SUA SAÚDE FÍSICA OU PROBLEMAS EMOCIONAIS LIMITARAM A SUA ACTIVIDADE SOCIAL (TAL COMO VISITAR AMIGOS OU FAMILIARES PRÓXIMOS)?**

Sempre\_\_\_\_\_ **1**

A maior parte do tempo\_\_\_\_\_ **2**

Algum tempo\_\_\_\_\_ **3**

Pouco tempo\_\_\_\_\_ **4**

Nunca\_\_\_\_\_ **5**

**11. POR FAVOR, DIGA EM QUE MEDIDA SÃO VERDADEIRAS OU FALSAS AS SEGUINTE AFIRMAÇÕES:**

Por favor assinale um número em cada linha	Totalmente verdade	Verdade	Não sei	Falso	Totalmente falso
A. Parece que adoeço mais facilmente do que os outros	1	2	3	4	5
B. Sou tão saudável como qualquer outra pessoa	1	2	3	4	5
C. Estou convencido/a que a minha Saúde vai piorar	1	2	3	4	5
D. A minha Saúde é ótima	1	2	3	4	5

**ANEXO 4: *Hospital Anxiety and Depression Scale* (versão portuguesa)**

**HADS** (Zigmond & Snaith, 1983)

Tradução e adaptação de M. Baltar & J. Ribeiro (1999): versão portuguesa em estudo

Este questionário foi construído para ajudar a saber como se sente. Pedimo-lhe que leia cada uma das perguntas e faça uma cruz na resposta que melhor descreve a forma como se tem sentido na ultima semana. Não demore muito tempo a pensar nas respostas. A sua reacção imediata a cada questão será provavelmente mais correcta do que uma resposta muito ponderada.

Por favor, faça apenas uma cruz em cada pergunta

1. Sinto-me tenso/a ou nervoso/a:

- ☐ Quase sempre
- ☐ Muitas vezes
- ☐ Por vezes
- ☐ Nunca

2. Ainda sinto prazer nas coisas que costumava gostar:

- ☐ Tanto como antes
- ☐ Não tanto agora
- ☐ Só um pouco
- ☐ Quase nada

3. Tenho uma sensação de medo, como se algo terrível estivesse para acontecer:

- ☐ Sim e muito forte
- ☐ Sim, mas não muito forte
- ☐ Um pouco, mas não me aflige
- ☐ De modo algum

4. Sou capaz de rir e ver o lado divertido das coisas:

- ☐ Tanto como antes
- ☐ Não tanto como antes
- ☐ Muito menos agora
- ☐ Nunca

5. Tenho a cabeça cheia de preocupações:

- ☐ A maior parte do tempo
- ☐ Muitas vezes
- ☐ Por vezes
- ☐ Quase nunca

6. Sinto-me animado/a:

- ☐ Nunca
- ☐ Poucas vezes
- ☐ De vez em quando
- ☐ Quase sempre

7. Sou capaz de estar descontraidamente sentado/a a sentir-me relaxado/a:

- ☐ Quase sempre
- ☐ Muitas vezes
- ☐ Por vezes
- ☐ Nunca

8. Sinto-me mais lento/a, como se fizesse as coisas de vagar:

- ☐ Quase sempre
- ☐ Muitas vezes
- ☐ Por vezes
- ☐ Nunca

9. Sinto-me de tal forma assustado/a, que parece que tenho um aperto no estômago:

- ☐ Nunca
- ☐ Por vezes
- ☐ Muitas vezes
- ☐ Quase sempre

10. Perdi o interesse em cuidar do meu aspecto físico:

- ☐ Completamente
- ☐ Não dou a atenção que devia
- ☐ Talvez cuide menos que antes
- ☐ Tenho o mesmo interesse de sempre

11. Sinto-me de tal forma inquieto/a que não consigo estar parado/a:

- ☐ Muito
- ☐ Bastante
- ☐ Não muito
- ☐ Nada

12. Penso com prazer nas coisas que podem acontecer no futuro:

- ☐ Tanto como antes
- ☐ Não tanto como antes
- ☐ Bastante menos agora
- ☐ Quase nunca

13. De repente, tenho sensações de pânico:

- ☐ Muitas vezes
- ☐ Bastantes vezes
- ☐ Por vezes
- ☐ Nunca

14. Sou capaz de apreciar um bom livro ou um programa de rádio ou televisão:

- ☐ Muitas vezes
- ☐ De vez em quando
- ☐ Poucas vezes
- ☐ Quase nunca

## **ANEXO 5: Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens**



### ESCALA DE ALEXITIMIA DE TORONTO – 20 ITENS

Usando a escala fornecida como guia, indique o seu grau de concordância com cada uma das seguintes afirmações fazendo um círculo à volta do número correspondente. Dê só uma resposta para cada afirmação.

Use a seguinte chave:

1. Discordo totalmente
2. Discordo em parte
3. Nem discordo nem concordo
4. Concordo em parte
5. Concordo totalmente

	Discordo totalmente	Discordo em parte	Nem discordo nem concordo	Concordo em parte	Concordo totalmente
1. Fico muitas vezes confuso sobre qual a emoção que estou a sentir.	1	2	3	4	5
2. Tenho dificuldades em encontrar as palavras certas para descrever os meus sentimentos.	1	2	3	4	5
3. Tenho sensações físicas que nem os médicos compreendem	1	2	3	4	5
4. Sou capaz de descrever facilmente os meus sentimentos.	1	2	3	4	5
5. Prefiro analisar os problemas a descrevê-los apenas.	1	2	3	4	5
6. Quando estou aborrecido, não sei se me sinto triste, assustado ou zangado.	1	2	3	4	5
7. Fico muitas vezes intrigado com sensações no meu corpo.	1	2	3	4	5
8. Prefiro simplesmente deixar as coisas acontecer a compreender porque aconteceram assim.	1	2	3	4	5
9. Tenho sentimentos que não consigo identificar bem.	1	2	3	4	5
10. É essencial estar em contacto com as emoções.	1	2	3	4	5
11. Acho difícil descrever o que sinto em relação às pessoas.	1	2	3	4	5
12. As pessoas dizem-me para falar mais dos meus sentimentos.	1	2	3	4	5
13. Não sei o que se passa dentro de mim.	1	2	3	4	5
14. Muitas vezes não sei porque estou zangado.	1	2	3	4	5
15. Prefiro conversar com as pessoas sobre as suas actividades diárias do que sobre os seus sentimentos.	1	2	3	4	5
16. Prefiro assistir a espectáculos ligeiros do que a dramas psicológicos.	1	2	3	4	5
17. É-me difícil revelar os sentimentos mais íntimos mesmo a amigos próximos.	1	2	3	4	5
18. Posso sentir-me próximo de uma pessoa mesmo em momentos de silêncio.	1	2	3	4	5
19. Considero o exame dos meus sentimentos útil na resolução de problemas pessoais.	1	2	3	4	5
20. Procurar significados ocultos nos filmes e peças de teatro distrai do prazer que proporcionam.	1	2	3	4	5

Original de Bagby, Parker, & Taylor (1994); Adaptação de Nina Prazeres, James Parker, & Graeme Taylor (2000), F.P.C.E.-U.L.

## **ANEXO 6: Declaração de consentimento preenchida pelos sujeitos da AC**

## DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial  
(Helsínquia, 1964; Tóquio, 1975; Hong Kong, 1989; Somerset West, 1996 e Edimburgo, 2000)

### DESIGNAÇÃO DO ESTUDO:

“Alexitimia, Qualidade de Vida, Ansiedade e Depressão nas Doenças Inflamatórias  
Intestinais”

O presente estudo insere-se no âmbito de uma dissertação de Mestrado em Temas de Psicologia. Dirige-se a pessoas com o diagnóstico de Doença de Crohn ou Colite Ulcerosa e tem por objectivo perceber de que forma estas doenças afectam a qualidade de vida, os níveis de ansiedade e de depressão e o reconhecimento e expressão de emoções.

A sua participação no estudo consistirá no preenchimento de um questionário, que não deverá demorar mais do que 20 minutos. Os dados recolhidos a partir desse questionário serão tratados respeitando a sua confidencialidade e anonimato. Esta declaração visa garantir a veracidade dos dados recolhidos e não servirá em momento algum para identificar as pessoas que preencheram os questionários.

Eu, abaixo-assinado, (nome completo do participante no estudo)

---

compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da investigação que se tenciona realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar em qualquer altura a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo na assistência que me é prestada.

Por isso, consinto que me seja aplicado o questionário proposto pelo investigador.

Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / 200\_\_

Assinatura do participante no estudo: \_\_\_\_\_

Assinatura do investigador responsável: \_\_\_\_\_

## **ANEXO 7: Declaração de consentimento preenchida pelos sujeitos da AN**

## DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial  
(Helsínquia, 1964; Tóquio, 1975; Hong Kong, 1989; Somerset West, 1996 e Edimburgo, 2000)

**Designação do estudo:** “Alexitimia, Qualidade de Vida, Ansiedade e Depressão nas Doenças Inflamatórias Intestinais”

O presente estudo insere-se no âmbito de uma dissertação de Mestrado em Temas de Psicologia. Tem por objectivo perceber de que forma as Doenças Inflamatórias do Intestino (Doença de Crohn e Colite Ulcerosa) afectam a qualidade de vida, os níveis de ansiedade e de depressão e o reconhecimento e expressão de emoções.

De modo a atingir o objectivo do estudo, serão recolhidos dados junto de pessoas com e sem um diagnóstico de Doença de Crohn e/ou Colite Ulcerosa. A sua participação insere-se no grupo sem o diagnóstico (grupo de controlo), e consistirá no preenchimento de um questionário, que não deverá demorar mais do que 20 minutos. Os dados recolhidos a partir do questionário serão tratados respeitando a sua confidencialidade e anonimato. Esta declaração visa garantir a veracidade dos dados recolhidos e não servirá em momento algum para identificar as pessoas que preencheram os questionários.

Eu, abaixo-assinado, (nome completo do/a participante no estudo)

---

compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da investigação que se tenciona realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar em qualquer altura a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo na assistência que me é prestada.

Por isso, consinto que me seja aplicado o questionário proposto pelo(a) investigador(a).

Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / 200\_\_

Assinatura do(a) participante no estudo: \_\_\_\_\_

Assinatura do(a) investigador(a) responsável: \_\_\_\_\_

## **ANEXO 8: Quadros com resultados não significativos**

Quadro 1  
Resultados comparativos entre DC e CU relativamente às variáveis sócio-demográficas e clínicas categoriais

	DC		CU		Teste do qui-quadrado
	N	%	N	%	
<b>Sexo</b>					
Feminino	15	62,5	15	68,2	[ $\chi^2(1, N=46)=0,009$ ]
Masculino	9	37,5	7	31,8	
<b>Ocorrência de exacerbações sintomáticas após primeiros sintomas</b>					
Sim	17	70,8	15	68,2	[ $\chi^2(1, N=46)=<0,001$ ]
Não	7	29,2	7	31,8	
<b>Realização de pelo menos uma intervenção cirúrgica</b>					
Sim	6	25,0	2	9,1	[ $\chi^2(1, N=46)=1,06$ ]
Não	18	75,0	20	90,9	
<b>Necessidade de hospitalização pelo menos uma vez</b>					
Sim	14	58,3	6	27,3	[ $\chi^2(1, N=46)=3,33$ ]
Não	10	41,7	16	72,7	
<b>Hábitos tabágicos</b>					
nunca fumador	14	58,3	14	63,6	[ $\chi^2(1, N=46)=1,04$ ]
ex-fumador	4	16,7	5	22,7	
fumador	6	25,0	3	13,6	
<b>Gravidade percebida da doença</b>					
Ligeira	3	12,5	5	22,7	n.a.
Moderada	17	70,8	9	40,9	
Grave	4	16,7	8	36,4	
<b>Controlo percebido sobre a doença</b>					
Incontrolável	2	8,3	2	9,1	n.a.
Razoavelmente controlável	18	75,0	9	40,9	
Controlável	4	16,7	11	50,0	
<b>Grupos TAS-20</b>					
Não alexitímico	7	29,2	11	50,0	[ $\chi^2(1, N=46)=4,65$ ]
Alexitímico	10	41,7	3	13,6	
Entre pontos de corte	7	29,2	8	36,4	

n.a.=não aplicável por não ter número suficiente de casos em duas das condições

## Quadro2

Resultados comparativos entre DC e CU relativamente às variáveis sócio-demográficas e clínicas contínuas

	DC		CU		t Student	
	M	DP	M	DP	t	gl
Idade	36,20	9,93	40,24	11,15	1,74	43
Anos escolaridade	10,29	3,64	9,32	4,39	0,82	44
Tempo decorrido desde primeiros sintomas (anos)	6,83	5,84	9,08	8,66	-1,04	44
Tempo decorrido desde diagnóstico (anos)	5,39	5,08	8,57	8,60	-1,48	31,52
Tempo decorrido desde a última exacerbação da doença (anos)	1,98	3,06	2,60	4,82	-1,48	31,53
Número de exacerbações desde os primeiros sintomas	2,29	1,12	2,32	1,29	-0,07	41
Número de exacerbações por ano	0,88	0,98	1,11	2,46	-0,39	35
Número de sintomas intestinais e extra-intestinais na última semana	2,88	2,25	2,36	1,87	0,83	44
Número de sintomas intestinais na última semana	2,12	1,85	2,00	1,51	0,25	44
Número de sintomas extra-intestinais na última semana	0,75	1,07	0,36	0,58	1,54	36,03
Número de intervenções cirúrgicas para controlar a doença	0,50	0,98	0,09	0,29	1,96	27,47
Número de hospitalizações para controlar a doença	1,88	4,22	0,45	0,96	1,54	44

## Quadro 3

Resultados comparativos nas variáveis principais em função dos hábitos tabágicos para os sujeitos com DC

ANOVA a um factor					
	G1 M(DP)	G2 M(DP)	G3 M(DP)	F	gl
<b>CF SF-36</b>					
<i>ff</i>	85,36(15,38)	70,00(26,77)	92,50(8,22)	2,33	2,21
<i>df</i>	71,43(37,80)	56,25(51,54)	58,33(46,55)	0,32	2,21
<i>dc</i>	61,93(27,80)	50,50(27,44)	66,33(25,12)	0,42	2,21
<i>sg</i>	48,57(17,81)	28,75(11,09)	48,67(24,30)	1,85	2,21
<b>CM SF-36</b>					
<i>vt</i>	51,43(24,68)	42,50(25,33)	68,33(22,95)	1,56	2,21
<i>fs</i>	71,43(31,56)	68,75(33,07)	87,50(15,81)	0,76	2,21
<i>de</i>	61,91(45,02)	75,00(31,91)	72,22(44,31)	0,21	2,21
<i>sm</i>	58,57(20,91)	52,00(26,93)	72,67(21,68)	1,26	2,21
<b>HADS</b>					
<i>ansiedade</i>	7,50(4,33)	9,50(4,12)	6,83(4,26)	0,49	2,21
<i>depressão</i>	4,36(4,45)	6,00(5,35)	2,00(1,79)	1,22	2,21
<b>TAS-20</b>					
<i>total</i>	53,71(8,08)	63,75(10,47)	52,83(7,17)	2,61	2,21
<i>factor 1</i>	20,07(5,54)	24,50(8,43)	19,00(4,73)	1,16	2,21
<i>factor 2</i>	13,36(4,05)	14,75(3,86)	12,17(4,96)	0,45	2,21
<i>factor 3</i>	20,29(3,05)	24,50(1,29)	21,67(2,94)	3,48	2,21

G1=nunca fumadores; G2=ex-fumadores; G3=fumadores



## Quadro 4

Resultados comparativos nas variáveis principais em função dos hábitos tabágicos para os sujeitos com CU

	ANOVA a um factor				
	G1 M(DP)	G2 M(DP)	G3 M(DP)	F	gl
<b>CF SF-36</b>					
<i>ff</i>	91,43(9,89)	91,00(8,22)	90,00(10,00)	0,03	2,19
<i>df</i>	82,14(33,15)	80,00(44,72)	83,33(28,87)	0,01	2,19
<i>dc</i>	65,86(20,79)	55,20(29,42)	72,33(11,50)	0,65	2,19
<i>sg</i>	53,57(26,47)	63,20(22,08)	73,33(5,77)	0,95	2,19
<b>CM SF-36</b>					
<i>vt</i>	57,14(23,01)	61,00(23,82)	60,00(22,91)	0,06	2,19
<i>fs</i>	83,93(19,87)	75,00(26,52)	83,33(19,09)	0,33	2,19
<i>de</i>	64,29(46,16)	66,67(47,14)	55,56(38,49)	0,06	2,19
<i>sm</i>	60,00(23,53)	63,20(12,78)	65,33(4,62)	0,11	2,19
<b>HADS</b>					
<i>ansiedade</i>	7,36(4,91)	6,80(3,42)	7,33(3,22)	0,03	2,19
<i>depressão</i>	4,29(4,60)	3,20(4,49)	6,33(4,62)	0,44	2,19
<b>TAS-20</b>					
<i>total</i>	49,50(15,39)	54,20(9,78)	54,67(14,43)	0,30	2,19
<i>factor 1</i>	16,50(6,60)	17,80(5,84)	15,33(4,04)	0,16	2,19
<i>factor 2</i>	12,21(6,72)	15,20(4,87)	17,00(7,00)	0,91	2,19
<i>factor 3</i>	20,79(4,04)	21,20(1,92)	22,33(4,51)	0,21	2,19

G1=nunca fumadores; G2=ex-fumadores; G3=fumadores

## Quadro 5

Resultados comparativos nas variáveis principais entre DC e CU

	DC		CU		t Student	
	M	DP	M	DP	t	gl
<b>CF SF-36</b>						
<i>ff</i>	84,58	17,19	91,14	9,12	-1,59	44
<i>df</i>	65,63	40,92	81,82	33,79	-1,46	44
<i>dc</i>	61,13	26,44	64,32	21,81	-0,44	44
<i>sg</i>	45,29	19,51	58,46	24,14	-2,04*	44
<b>CM SF-36</b>						
<i>vt</i>	54,17	24,96	58,41	22,11	-0,61	44
<i>fs</i>	75,00	28,55	81,82	20,68	-0,92	44
<i>de</i>	66,67	41,70	63,64	43,53	0,24	44
<i>sm</i>	61,00	22,29	61,46	19,50	-0,07	44
<b>HADS</b>						
<i>ansiedade</i>	7,67	4,188	7,23	4,264	0,35	44
<i>depressão</i>	4,04	4,175	4,32	4,455	-0,22	44
<b>TAS-20</b>						
<i>total</i>	55,17	8,83	51,27	13,80	1,13	35,19
<i>factor 1</i>	20,54	5,91	16,64	5,97	2,23*	44
<i>factor 2</i>	13,29	4,15	13,55	6,38	-0,16	35,61
<i>factor 3</i>	21,33	3,130	21,09	3,61	0,24	44

\* Nível de significância  $p < 0,05$

Quadro 6

Resultados comparativos obtidos pela AC nas escalas SF-36, HADS e TAS-20 em função da gravidade percebida da doença

ANOVA a um factor					
	G1 M(DP)	G2 M(DP)	G3 M(DP)	F	gl
<b>CF SF-36</b>					
<i>ff</i>	93,75(9,16)	86,35(17,00)	86,67(8,88)	0,88	3,39
<i>df</i>	96,88(8,84)	72,12(40,20)	60,42(40,53)	2,36	3,39
<i>dc</i>	83,50(9,18)	64,12(21,25)	45,58(25,73)	7,887*	3,39
<i>sg</i>	60,25(22,08)	55,46(18,96)	37,42(25,55)	3,73	3,39
<b>CM SF-36</b>					3,39
<i>vt</i>	65,63(25,56)	55,77(21,01)	50,83(27,21)	0,96	3,39
<i>fs</i>	71,88(31,87)	79,33(22,06)	80,21(27,93)	0,31	3,39
<i>de</i>	66,67(39,84)	70,51(39,25)	52,78(50,17)	0,72	3,39
<i>sm</i>	62,00(23,03)	64,62(18,79)	53,33(23,03)	1,23	3,39
<b>HADS</b>					3,39
<i>ansiedade</i>	7,00(4,781)	7,04(3,725)	8,67(4,830)	0,67	3,39
<i>depressão</i>	3,12(3,441)	3,85(3,706)	5,58(5,696)	0,97	3,39
<b>TAS-20</b>					3,39
<i>total</i>	52,25(8,45)	52,27(10,51)	56,25(15,26)	0,52	3,39
<i>factor 1</i>	17,50(5,37)	17,73(5,72)	21,50(7,24)	1,75	3,39
<i>factor 2</i>	13,62(4,00)	13,19(5,35)	13,75(6,18)	0,05	3,39
<i>factor 3</i>	21,12(1,81)	21,35(3,07)	21,00(4,67)	0,05	3,39

G1=ligeira; G2=moderada; G3=grave; \* Nível de significância  $p < 0,05$

Quadro 7

Resultados comparativos obtidos pela AC nas escalas SF-36, HADS e TAS-20 em função do controlo percebido sobre a doença

ANOVA a um factor					
	G1 M(DP)	G2 M(DP)	G3 M(DP)	F	gl
<b>CF SF-36</b>					
<i>ff</i>	90,00(9,13)	84,26(16,04)	93,33(9,57)	2,14	2,43
<i>df</i>	56,25(51,54)	63,89(41,22)	95,00(14,02)	4,16	2,43
<i>dc</i>	36,25(18,01)	60,70(24,62)	73,20(18,71)	4,53*	2,43
<i>sg</i>	28,75(27,20)	48,15(21,05)	63,87(18,09)	5,48**	2,43
<b>CM SF-36</b>					2,43
<i>vt</i>	45,00(5,77)	51,11(23,91)	68,33(21,44)	3,43	2,43
<i>fs</i>	87,50(17,68)	75,93(24,25)	80,00(28,66)	0,41	2,43
<i>de</i>	50,00(57,74)	60,49(43,40)	77,78(34,88)	1,10	2,43
<i>sm</i>	49,00(16,77)	60,44(21,41)	65,87(20,22)	1,09	2,43
<b>HADS</b>					2,43
<i>ansiedade</i>	10,00(3,56)	7,85(4,05)	6,07(4,33)	1,74	2,43
<i>depressão</i>	7,25(7,50)	4,85(4,06)	2,13(2,77)	3,43	2,43
<b>TAS-20</b>					2,43
<i>total</i>	66,00(7,44)	54,22(11,03)	48,27(10,64)	4,58	2,43
<i>factor 1</i>	27,25(5,38)	19,48(5,37)	14,93(5,12)	9,31***	2,43
<i>factor 2</i>	16,50(3,11)	13,44(5,32)	12,53(5,32)	0,89	2,43
<i>factor 3</i>	22,25(2,06)	21,30(3,79)	20,80(2,76)	0,31	2,43

G1=incontrolável; G2=razoavelmente controlável; G3=controlável; \* Nível de significância  $p < 0,05$ ; \*\* Nível de significância  $p < 0,01$ ; \*\*\* Nível de significância  $p < 0,001$

# Quadro 8

Correlação momento-produto de Pearson entre variáveis clínicas e variáveis principais na AC (N=46)

	HADS			TAS-20		
	<i>ans</i>	<i>dep</i>	Total	<i>f1</i>	<i>f2</i>	<i>f3</i>
Tempo decorrido desde primeiros sintomas (anos)	0,19	0,02	-0,01	0,10	-0,11	-0,06
Tempo decorrido desde diagnóstico (anos)	0,18	0,06	-0,03	0,06	-0,06	-0,12
Tempo decorrido desde a última exacerbação da doença (anos)	-0,09	-0,20	-0,36*	-0,30	-0,34*	-0,13
Número de exacerbações desde os primeiros sintomas	0,08	0,08	-0,05	-0,02	-0,06	-0,03
Número de exacerbações por ano	0,10	0,07	0,01	0,07	-0,07	0,02
Número de sintomas intestinais e extra-intestinais na última semana	0,34*	0,34*	0,28	0,38**	0,16	0,02
Número de sintomas intestinais na última semana	0,34*	0,38*	0,27	0,31*	0,15	0,13
Número de sintomas extra-intestinais na última semana	0,15	0,09	0,14	0,29	0,11	-0,20
Número de intervenções cirúrgicas para controlar a doença	0,15	0,17	0,09	0,29	-0,03	-0,17
Número de hospitalizações para controlar a doença	0,15	0,04	0,07	0,24	-0,08	-0,07

\* Nível de significância  $p<0,05$ ; \*\* Nível de significância  $p<0,01$